[Aus dem pathologischen Institut zu Leipzig. Direktor: Herr Geh. Rat Prof. Dr. Marchand.]

Über die

Hypertrophie der rechten Herzkammer bei chronischen Lungenerkrankungen, besonders bei Emphysem.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe,

einer

hohen medizinischen Fakultät der Universität Leipzig

vorgelegt von

cand. med. **Simon Einhorn**
aus Lodz.

Jena,
Gustav Fischer.
1910.

[Aus dem pathologischen Institut zu Leipzig. Direktor: Herr Geh. Rat Prof. Dr. Marchand.]

Über die

Hypertrophie der rechten Herzkammer bei chronischen Lungenerkrankungen, besonders bei Emphysem.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe,

einer

hohen medizinischen Fakultät der Universität Leipzig

vorgelegt von

cand. med. **Simon Einhorn**
aus Lodz.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Jena,
Gustav Fischer.
1910.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät zu Leipzig
12. Mai 1910. Referent: Herr Geh. Rat Prof. Dr. Marchand.

Abdruck aus
„Klinisches Jahrbuch“
Bd. XXIV, Heft 1.

Es ist eine allgemein gemachte Beobachtung, daß das Lungenemphysem sehr häufig eine Hypertrophie der rechten Herzkammer nach sich zu ziehen pflegt. Es ist jedoch eine nicht minder bekannte Tatsache, daß diese Reaktion des Herzens gar oft ausbleibt, und daß in den Fällen, wo sie sich einstellt, manchmal ganz schroffe Mißverhältnisse zwischen der Affektion der Lungen und dem Grade der Herzkammerhypertrophie beobachtet werden. So findet man oft bei sehr geringfügigem Emphysem recht beträchtliche Grade der Herzhypertrophie, dagegen ist es auch keine Seltenheit, daß ziemlich ausgedehntes Emphysem ganz ohne jede Reaktion seitens des Herzens verläuft, so daß von einem notwendigen Parallelismus zwischen diesen beiden Affektionen gar nicht die Rede sein kann. Aufgabe vorliegender Arbeit soll es sein, an der Hand der objektiven Befunde nach einer bestimmten Übersicht zu streben, die dartun soll, 1) wie häufig das Lungenemphysem allein als Ursache für die Hypertrophie der rechten Herzkammer in Betracht kommt, 2) welche speziellen Momente die Ausbildung dieser Herzaffektion bedingen, resp. begünstigen. Im Anschluß daran soll unter den gleichen Gesichtspunkten auch das Verhalten des rechten Ventrikels bei anderen chronischen Lungenaffektionen untersucht werden. Als Grundlage diente mir im allgemeinen das Material der Leipziger Pathologischen Anstalt für die Jahrgänge 1907 und 1908.

Zur richtigen Deutung der später anzuführenden Maßangaben sei hier folgendes vorausgeschickt. Im Leipziger Pathologischen Institut wird die Wanddicke des rechten Ventrikels in der Mitte des Conus pulmonalis an einem senkrechten Schnitt gemessen; ein Betrag von über 5 mm ist an dieser Stelle bereits als Ausdruck einer Hyper-

trophie zu betrachten. Die Wand des linken Ventrikels wird an einem senkrechten Schnitt außen oberhalb des Ansatzes des Papillarmuskels gemessen; ihre Dicke beträgt hier in der Norm 10—15 mm. Bei beiden Herzkammern verstehen sich die Maße ohne Trabekel und subepicardiale Fettschicht, beziehen sich also auf die kompakte Muskelschicht des Herzens, doch ist rechts die Abgrenzung nicht so deutlich wie links. Das Gewicht pflegt bloß für das Gesamtorgan bestimmt zu werden. Von der Wägung einzelner Herzabschnitte nach W. Müller wurde Abstand genommen, da die Resultate doch keinen Anspruch auf besondere Genauigkeit erheben können, denn weder läßt sich die Fettschicht in jedem Fall gleich sauber abpräparieren, noch lassen sich die einzelnen kleinen Herzabschnitte immer ganz gleich genau herausschneiden.

In den Jahren 1907 und 1908 wurden in der Pathologischen Anstalt zu Leipzig unter 2791 Sektionen insgesamt 388 leichtere und schwerere Fälle von Lungenemphysem diagnostiziert. Zur Entscheidung der Frage, wie häufig das Lungenemphysem allein als genügende Ursache für eine Hypertrophie der rechten Herzkammer in Betracht kommt, lassen sich vor allem diejenigen Fälle nicht heranziehen, wo eine derartige Herzveränderung zwar nicht angetroffen worden ist, wo aber auch die Lungenaffektion so geringfügig war resp. sich in einem so frühen Stadium befand, daß eine irgendwie merkliche Einwirkung ihrerseits aufs Herz kaum zu erwarten wäre. Derartige Fälle finden wir in beiden Jahrgängen 164.

Ebensowenig verwertbar für unsere Untersuchung sind diejenigen Fälle, wo sich zwar neben einem mehr oder minder hochgradigen Lungenemphysem auch eine wesentliche Hypertrophie des rechten Ventrikels nachweisen ließ, wo sich jedoch diese Herzveränderung zwanglos auf irgendeine andere Ursache zurückführen läßt. So finden sich in 28 Fällen neben dem Emphysem schwere Nierenveränderungen, die eine Hypertrophie des linken Ventrikels verursacht hatten, die daher konsekutiv auch das rechte Herz entsprechend verändern konnten. Natürlich bleiben für uns jedoch die Fälle verwertbar, wo die Nephritis das linke Herz nicht alterierte, wo also auch das rechte ihrer Einwirkung entzogen war, wo dieses aber trotzdem — also aus anderen Gründen — vergrößert gefunden wurde.

Weiter scheiden für uns 8 Fälle aus, wo sich die Hypertrophie des rechten Ventrikels auf eine vorhandene Klappenaffektion zurückführen läßt, und 4 Fälle, wo eine starke Kyphoskoliose eine bedeutende Behinderung des kleinen Kreislaufs bewirkt hat. In weiteren 20 Fällen fand sich eine gleichmäßige Hypertrophie beider Herzkammern, ohne daß dafür eine genügende organische Ursache anzugeben wäre. Auch diese Fälle der „idiopathischen Herzhypertrophie“ sind für uns unverwertbar. Ziehen wir noch einen Fall ab, wo das Herz überhaupt nicht

seziert wurde, und einen, der ausdrücklich als Emphysema acutum diagnostiziert wurde, so bleiben uns für die weitere Untersuchung noch 160 Fälle übrig.

Später werden wir noch weitere Einschränkungen unseres statistischen Materials vorzunehmen haben. Es ist aber jetzt schon interessant, einen allgemeinen Überblick über die 160 Fälle zu gewinnen, die die Grundlage für die weitere Untersuchung abgeben sollen. Es stellt sich heraus, daß unter ihnen bloß 72 eine merkliche Hypertrophie des rechten Ventrikels aufweisen konnten, was im ganzen 45 Proz. ausmacht. Unter den übrigen 88 Fällen (= 55 Proz.) ohne Herzhypertrophie fand sich in 7 Fällen (= 4,4 Proz.) eine wesentliche Dilatation des rechten Ventrikels. Noch einige kurze Bemerkungen mögen hier angeschlossen werden, die namentlich bei der Gegenüberstellung mit den später auszuführenden Berechnungen an Interesse gewinnen werden. Bei der Durchmusterung unserer Fälle fällt es sofort auf, daß, wie bereits angedeutet, der Grad der Herzhypertrophie zu dem des Lungenemphysems manchmal in keinem direkten Verhältnis steht. Man findet zahlreiche Fälle, wo ein geringes Emphysem eine sehr beträchtliche Verdickung der rechten Herzkammer herbeigeführt hat, dagegen sieht man nicht weniger oft recht ansehnliche Grade von Emphysem ohne jede Spur von Herzhypertrophie verlaufen. Später sollen Belege hierfür erbracht werden. Weiter fällt eine gewisse Beziehung zwischen dem Grade der Herzhypertrophie einerseits und dem allgemeinen Kräftezustand und Alter des Individuums andererseits auf. Man bekommt den Eindruck, als ob der junge, kräftige Organismus es eher zu einer ansehnlichen Überentwicklung seines Herzmuskels bringen kann, während dagegen alte dekrepide Personen nicht mehr die Fähigkeit besitzen, eine wesentliche Herzhypertrophie herbeizuführen. Folgende Zahlen dürften diesen Eindruck rechtfertigen. Von den 20 Fällen, die das 40. Lebensjahr nicht überschritten, wiesen 15 — d. h. 75 Proz. — Herzhypertrophie auf; der Rest — 25 Proz. — hatte keine Hypertrophie. Zwischen 40 und 55 starben 35 Emphysematiker, davon hatten 16 — d. h. 45,7 Proz. — eine Hypertrophie der rechten Kammer, 19 — d. h 54,3 Proz. — keine. Im Alter von 55—65 Jahren hatten von 41 Emphysematikern 18 — d. h. 43,9 Proz. — einen positiven Herzbefund, 23 — d. h. 56,1 Proz. — einen negativen. Nach 65 Jahren finden wir bloß 36,5 Proz. Hypertrophie (23 unter 63). Freilich findet man in höherem Alter Lungen, die wegen der senilen Atrophie ihrer elastischen Elemente als gebläht erscheinen, die aber sofort bei Eröffnung des Thorax in sich zusammensinken, die also nichts mit dem eigentlichen Emphysem zu tun haben. Auch sonst findet man namentlich bei älteren Individuen Blähungszustände der Lunge, die nichts mit dieser chronischen Lungenaffektion gemein haben, so daß, wenn man

nicht die gebotene Vorsicht walten lassen wollte, man die Zahl der negativen Herzbefunde bei Emphysematikern höheren Alters leicht in die Höhe schrauben könnte. Es sei daher ausdrücklich festgestellt, daß in das hier verwertete statistische Material nur Fälle von deutlich ausgesprochenem chronischen Lungenemphysem mit erweiterten Lungenbläschen aufgenommen wurden; unsere Zahlen dürften daher ein ziemlich getreues Bild von der Häufigkeit der Hypertrophie der rechten Kammer bei Lungenemphysem in den verschiedenen Altersstufen geben.

Bei der Prüfung der Beziehungen zwischen Herzhypertrophie und Kräftezustand mußte unser Material wesentlich zusammenschrumpfen, denn die größere Hälfte der Fälle gehörte eben zu jenem Durchschnitt, von dem es stereotyp heißt: „mittlerer Ernährungszustand, leidlich muskelkräftig.“ Immerhin läßt sich eine Anzahl von Fällen ausscheiden, die nach dieser oder jener Seite hin vom Durchschnitt abweichen. Und da hat es sich gezeigt, daß unter den 72 Emphysematikern mit Herzhypertrophie 15 als in besonders gutem Ernährungszustande charakterisiert wurden gegen 13, die hinter dem Durchschnitt zurückblieben. Unter den 88 negativen Herzbefunden war das Verhältnis 10 : 32 (bei 46 Zweifelhaften oder Mittelmäßigen). Noch deutlicher zeigt sich das Ergebnis der Vergleichung, wenn wir dieselben Zahlen anders anordnen und sagen: Unter 25 besonders gut genährten und besonders kräftigen Emphysematikern hatten 15 — d. h. 60 Proz. — eine Hypertrophie der rechten Kammer, 10 — d. h. 40 Proz. — keine. Von 45 Unterernährten hatten bloß 13 — d. h. 28,8 Proz. — eine Herzhypertrophie, die übrigen 32 — d. h. 71,1 Proz. — hatten keine.

Was das Geschlecht anbetrifft, so haben wir in beiden Rubriken, in der mit Herzhypertrophie wie in der ohne diese, die Männer in der Mehrheit, der allgemeinen Erfahrung gemäß, daß das Emphysem eine vorwiegend männliche Erkrankung ist — jedoch nicht in gleichem Maße. In der Rubrik der positiven Herzbefunde finden wir 52 Männer unter 72 Fällen (gleich 72,2 Proz.), in der anderen jedoch unter 88 auch 52 (gleich 59,1 Proz.). Ob hierbei die stärkere Widerstandsfähigkeit und der kräftigere Bau des männlichen Organismus ihren Einfluß ausgeübt hatten?

Unsere Berechnungen wären ganz einwandsfrei, wenn wir wirklich alle Fälle von Emphysem ausgeschlossen hätten, bei denen die begleitende Hypertrophie des rechten Ventrikels auf irgendeine andere Ursache sich zurückführen ließ. Wir haben dies jedoch nicht mit der erforderlichen strengen Konsequenz getan. Überlegen wir: wenn das Emphysem einen derartigen Einfluß auf den kleinen Kreislauf haben kann, daß es allein eine Hypertrophie des rechten Herzens herbeizuführen imstande ist — welche innere Begründung dieser Einfluß

auch haben möge —, so ist es ja gar nicht einzusehen, weshalb nicht auch andere chronische Affektionen der Atmungsorgane einen ähnlichen Einfluß ausüben könnten. Und in der Tat werden wir uns noch mit dem Verhalten des rechten Ventrikels bei verschiedenen Lungenaffektionen zu beschäftigen haben. Jetzt gilt es vorerst, aus unserem statistischen Material die Fälle mit chronischen Erkrankungen der tieferen Respirationsorgane zu eliminieren, die wir früher bis auf die Kompression der Lunge bei starker Kyphoskoliose völlig ignoriert haben. Von gewissem Interesse wird es auch sein, dann das Verhalten des rechten Ventrikels bei der Kombination einer jener Erkrankungen mit Emphysem zu untersuchen. Natürlich wird nur die Reihe unserer positiven Herzbefunde in diesem Sinne zu korrigieren sein, denn der negative Befund kann in seiner negativen Bedeutung nicht beeinträchtigt werden durch das Hinzukommen einer zweiten Ursache, die ihn eigentlich ebenfalls in der positiven Richtung beeinflussen müßte.

Es wären demgemäß noch auszuscheiden:

22 Fälle von chronischer Lungentuberkulose mit Emphysem und Herzhypertrophie, 10 Fälle von chronischer Bronchitis, 7 Fälle von ausgedehnten Verwachsungen der beiden Pleurablätter, ein Fall, wo ein primäres Bronchuscarcinom reichlich Metastasen in der Lunge bildete und so Einfluß auf die Verhältnisse des kleinen Kreislaufs gewann, ein Fall von Pneumonia chronica und Lungenabszeß, und schließlich ein zweifelhafter Fall von Pneumonie mit angeblichem Emphysem. Es bleiben somit von den ursprünglichen 72 Fällen von Emphysem mit positivem Herzbefund nur noch 30 Fälle für die endgültige statistische Zusammenstellung übrig. Von diesen betrafen 18 Fälle (= 60 Proz.) Männer und 12 (= 40 Proz.) Frauen. In der vorigen Tabelle fanden wir bei den Fällen mit Hypertrophie des rechten Ventrikels 72,2 Proz. Männer. Wollen wir an der Auffassung festhalten, daß das männliche Geschlecht seine höhere Beteiligung an der Herzhypertrophie seinem kräftigeren Körperbau und seiner bedeutenderen Widerstandsfähigkeit zu verdanken hat, so würde das Herabsinken der Beteiligungsziffer der Männer in unserer Zusammenstellung im Vergleich zur vorigen eben dadurch zu erklären sein, daß bei den zum Teil sehr zehrenden Krankheiten, die wir jetzt ausgeschlossen haben (22 Lungentuberkulosen!), den Männern eben jene Eigenschaften zugute kamen, und sie da eine erheblich höhere Beteiligungsziffer aufzuweisen haben. Immerhin blieb unsere Ziffer höher als die, welche die Häufigkeit der Männer unter Emphysematikern ohne Herzhypertrophie ausdrückt, diese bestimmten wir früher zu 59,1 Proz.

Nach Altersstufen ordnen sich unsere 30 Fälle an: 6 zwischen 40 und 55 Jahren (20 Proz.), 10 55—65 Jahre (33,3 Proz.), 14 über 65 Jahre (46,7 Proz.).

Stellen wir diese Ziffern denjenigen der vorigen Berechnung gegenüber; dort fanden wir für die entsprechenden Altersstufen 16,18 und 23 Fälle; sie standen also im Verhältnis von 28,1 : 31,5 : 40,4 (auf 100 bezogen) zueinander. Die erste Altersstufe (unter 40 Jahren), die dort noch mit 15 Individuen vertreten war und 20,8 Proz. aller Fälle ausmachte, ist bei uns jetzt vollständig verschwunden, wo wir uns auf das eigentliche „substantive" Emphysem beschränkt haben und „vikariierende" Fälle völlig beiseite ließen. Das stimmt mit den Angaben verschiedener Autoren über die Frequenz des „substantiven" Emphysems im verschiedenen Alter gut überein. Außerdem ist an unserer Zusammenstellung ein sprunghafteres Anwachsen der Häufigkeitsziffern nicht zu verkennen. Das wird wohl daher rühren, daß in der ersteren Tabelle das „vikariierende" Emphysem, das nicht dieselbe ausgesprochene Bevorzugung des höheren Alters zeigt wie das „substantive", seinen nivellierenden Einfluß ausübte.

Nach dem Ernährungszustande verteilen sich unsere 30 Fälle, wie folgt: indem 23 anscheinend nicht wesentlich vom Durchschnitt abweichen, weisen 5 Fälle einen ausgesprochen guten Ernährungszustand auf, 2 dagegen sind schlecht genährt. Das Verhältnis 5 : 2 ist viel höher als das 15 : 12, welches wir in der vorigen Tabelle herausgerechnet hatten. Das ließe sich dadurch erklären, daß jetzt, wo wir uns auf das eigentliche Emphysem beschränkten und jede andere Störung im kleinen Kreislauf, die zur Hypertrophie des rechten Herzens beitragen könnte, konsequent ausschlossen, eben ein besserer Kräftezustand dazu gehört, um der geringeren und vereinzelten Ursache zu ihrem Effekt zu verhelfen.

Vor allem ist jedoch hier zu betonen, daß den 30 Fällen von Emphysem mit Hypertrophie des rechten Ventrikels 88 andere gegenüberstehen, wo das Emphysem keine derartige Herzveränderung hervorzurufen vermochte. Die Häufigkeit der Herzhypertrophie bei Emphysem beträgt daher etwa 25,4 Proz.; oder aber, wenn wir auch den negativen Herzbefund bloß auf das idiopathische „substantive" Emphysem beschränken wollen (und die Zahl 88 demgemäß nach Abzug der Phthisen, Bronchitiden u. dgl. auf 71 herabsetzen), so bekommen wir die Häufigkeit von 30 : 101 = 29,7 Proz.

Es wurde bereits betont, daß der Grad der Herzhypertrophie nicht direkt von dem des Emphysems abhängig zu machen ist, daß vielmehr manchmal ein relativ unbedeutendes Emphysem sich mit einer ganz gewaltigen Hypertrophie gepaart findet, und umgekehrt. Ein paar Beispiele zunächst aus der Gruppe der nicht vikariierenden Emphyseme mögen sich hier anschließen. Hierbei werden wir eine Tatsache zu vermerken haben, die in einem gewissen Gegensatz zu dem steht, was wir gelegentlich früher sagten, und zwar, obwohl wir

in der Häufigkeitstabelle dem jugendlichen Alter eine bevorzugte Stellung einräumen mußten, so gilt das in bezug auf den Grad der Herzhypertrophie keineswegs, denn gar oft finden sich bei ziemlich alten Personen sehr ausgesprochene Hypertrophien. So in folgendem Falle.

1908. S.-Nr. 1316. C. R., 60-jähr. Zinngießer. Körpergewicht 65 kg, Körperlänge 1,61 m. Untere Extremitäten sehr stark geschwollen. Präputium enorm gequollen, Scrotum sehr stark ödematös. Freie Ränder der Lungen stark gebläht. Alveolen namentlich in der Lingula sehr groß, aber ungleichmäßig gestaltet; die größten fast kleinerbsengroß. Das übrige Parenchym sehr atrophisch und schlaff. An der rechten Lunge am unteren Rande sehr ausgedehnte Blasen im Parenchym. Die Schleimhaut des Bronchus sehr stark gerötet, mit zähem Schleim bedeckt. Rechter Ventrikel sehr weit, Wand sehr kräftig, 9 mm. Arteria pulmonalis sehr weit, reichlich 9,5 cm über den Klappen. Linker Ventrikel 1,3 cm dick. Wand des rechten Vorhofs verdickt. Diagnose: Syphil. obsol. Emphys. partim bullos. pulmonum. Hypertroph. praec. ventr. d. cordis. Cyanosis universalis. Indur. et atroph. cyanot. hepatis. Indur. cyanot. lienis et renum. Hydrothorax bilateralis, ascites, anasarka.

Im übrigen ist jedoch zu sagen, daß die beiden durchmusterten Jahrgänge wohl zufällig, namentlich in bezug auf die starke Herzhypertrophie bei unbedeutenderem Emphysem, recht wenig charakteristische Beispiele darboten. Man findet sonst noch viel ausgeprägtere Fälle von krassem Mißverhältnis dieser beiden Affektionen.

Gehen wir nun zur Betrachtung der Fälle über, wo die Lage durch eine anderweitige chronische Lungenerkrankung kompliziert wird. In erster Reihe ist hierbei die chronische Lungentuberkulose zu berücksichtigen. Wir haben 22 Fälle von schwerer Lungenphthise — teils beiderseits gleich, teils auf der einen Seite stärker ausgesprochen —, die zu einem vikariierenden Emphysem, in der Regel auf der weniger affizierten Seite geführt haben. Sie bewirkten eine Hypertrophie des rechten Ventrikels, die in sehr vielen Fällen recht ansehnliche Grade erreichte, und zwar viel häufiger, als wir es beim substantiven Emphysem konstatieren konnten. Als charakteristisch greife ich folgende Fälle heraus.

1907. S.-Nr. 416. G. K., 25-jähr. Arbeiter. Reichlich mittelgroße männliche Leiche; 169 cm. Linke Lunge: Oberlappen stark geschrumpft. Das noch vorhandene Parenchym ist verdichtet, auch schwärzlich induriert, enthält einige kleine Höhlen. Im Unterlappen eine frische Zerfallshöhle. Rechte Lunge: Schleimhaut der Bronchien enorm gerötet. Spitze eingezogen, an dem Durchschnitt hier eine Zerfallshöhle. Im vorderen Teil des Oberlappens ein großer käsiger Knoten mit teilweisem Zerfall. Das übrige Parenchym stark gebläht, frei von Herden (große Lungenbläschen werden nicht aus-

drücklich erwähnt). Herz links 12 mm, rechts 8 mm. Diagnose: Phthis. pulmonum ulc. tub. Induratio lobi sup. pulm. sin. Vomica recens et peribronchitis tub. cas. lobi inf. pulm. sin. Pleuritis tub. cas. sin. Vomica veter. l. sup. p. dextri. Emphysema pulm. dextri. Hypertrophia cordis, praec. ventriculi dextri.

1908. S.-Nr. 456. O. H., 32-jähr. Zigarrenarbeiterin. Körperlänge 147 cm, Gewicht 39 kg. Beide Lungen mit Brustwand verwachsen. Linke Lunge sehr umfangreich, Spitze in großer Ausdehnung derb und fest, sonst weich und lufthaltig. Lungenläppchen stark vergrößert, springen polsterartig etwas vor. In der Spitze auf dem Durchschnitt mehrere Kavernen. Rechte Lunge ziemlich schwer. Unterlappen sehr umfangreich. Ober- und Mittellappen klein. Auf dem Durchschnitt im Oberlappen eine walnußgroße glattwandige Kaverne, sonst Gewebe im Ober- und Mittellappen sehr derb, von grauweißer Farbe mit zahlreichen klaffenden Lumina von Gefäßen und Bronchien. Unterlappen auf dem Durchschnitt dunkelrot. Herz etwas vergrößert. Rechter Ventrikel etwas erweitert; Wanddicke 9 mm. Myocard fest, bräunlich rot. Linker Ventrikel 12 mm dick. Diagnose: Tbc. obsoleta apic. pulm. utriusque. Induratio chron. fibrosa, vomicae depuratae, bronchiectases apic. pulm. utriusque. Pleuritis chron. adhaes. bilater. Emphysema pulmonum vicar. Hypertrophia et dilatatio ventriculi dextri cordis. Cholelithiasis. Struma colloides.

Unter den 22 Fällen dieser Gruppe befinden sich 17 Männer (77,3 Proz.) und 5 Frauen (22,7 Proz.). Es wurde schon gelegentlich bemerkt, daß gerade in dieser Abteilung ein ganz besonderes Überwiegen des männlichen Geschlechts zu verzeichnen ist, und daß diese Erscheinung vielleicht dadurch zu erklären sei, daß es gerade bei dem allgemein zehrenden Charakter der Grundkrankheit einer besonderen Widerstandskraft des Organismus (wie sie im allgemeinen dem männlichen Geschlechte eher eigen ist) bedarf, um es zu einer Herzhypertrophie zu bringen. Mit dieser Voraussetzung würde auch die Tatsache übereinstimmen, daß von den 22 Fällen 14 = 63,6 Proz. jünger waren als 40 Jahre; 5 = 22,7 Proz. waren zwischen 40 und 55, 1 war 59 Jahre alt, 1 : 69, 1 : 71 Jahre. Einen Stoß erhält unsere Anschauung anscheinend durch den Vergleich des Ernährungszustandes dieser Fälle. Es stellt sich nämlich heraus, daß unter den 22 ganze 10, also 45,5 Proz. in schlechtem Ernährungszustand auf den Sektionstisch kamen, während 9 kaum vom Durchschnitt abzuweichen schienen und 3 sogar verhältnismäßig gut genährt waren. Und gerade die jüngsten Individuen wiesen den schlechtesten Ernährungszustand auf: von den 10 Unterernährten entfallen 7 auf das Alter bis 40 Jahren, während bloß einer in diesem Alter als besonders gut ernährt bezeichnet wird. Doch läßt sich aus dieser Zusammenstellung bei der schweren Abmagerung, die die Lungenphthise allgemein herbeizuführen pflegt, kein strikter Beweis gegen unsere Annahme von dem Zusammenhange

der Herzhypertrophie mit der sonstigen Widerstandskraft des Organismus entnehmen. Man wird wohl ruhig behaupten dürfen, daß sonst die chronische Lungentuberkulose einen noch viel höheren Prozentsatz von äußerst Herabgekommenen stellt, als dies unsere 22 Emphysematiker tun. Von den 3 besonders gut genährten tuberkulösen Emphysematikern mögen hier Protokollauszüge folgen.

1907. S.-Nr. 531. G. R., 55-jähr. Handarbeiter. Körpergröße 160 cm, Gewicht 89 kg. Große, kräftig gebaute männliche Leiche. Linke Lunge ziemlich klein, im Oberlappen mehrere sehr derbe Stellen. In den oberen Teilen des Unterlappens kleine Gruppen anthrakotisch indurierter, zum Teil auch grauer, derber Knötchen; ebenda eine haselnußgroße Zerfallshöhle. Rechte Lunge sehr umfangreich; vordere Teile gebläht. Rechter Ventrikel enorm dilatiert und trotzdem sehr dickwandig: 8—9 cm. Linker Ventrikel weit; Dicke 13 mm. Diagnose: Peribronchitis tuberc. obsoleta et induratio nigra pulmon. sin. Pleuritis chron. adhaes. sin. Emphys. pulm. dextri. Dilatatio et hypertrophia gravis ventriculi dextri cordis. Cyanosis universal. Dilat. et hypertroph. mediocris ventr. sin. et atriorum.

1907. S.-Nr. 1024. B. U., 35-jähr. Arbeiter. Körpergröße 162 cm. Kräftig gebaut. Linke Lunge: Am vorderen Rande ziemlich große Emphysemblasen. Sehr umfangreich, überall weich, bloß in den vorderen Abschnitten des Unterlappens etwas derber. Rechte Lunge durch ziemlich derbe, feste Stränge mit der Brustwand verwachsen. Auf dem Durchschnitt Gewebe sehr schwarz induriert; Pleura verdickt, stellenweise bis 7 mm. Im Bereiche dieser Verdickung eine apfelgroße Höhle. Nur der vordere und untere Teil lufthaltig, stellenweise Infundibula und Alveolen stark gebläht. Rechter Ventrikel: Trabekel springen stark ins Lumen vor, Wand wenig verdickt, Volumen vergrößert. Linker Ventrikel nicht erweitert, entsprechend dick. Diagnose: Phthisis pulmonum tub. ulcer. Vomica lobi sup. pulm. dextri. Induratio nigra ibidem. Bronchiectases. Emphys. vicar. pulm. sin. Bronchitis. Hypertroph. et dilat. ventr. dextri cordis. Degeneratio amyloides renum, lienis, intestini, glandularum suprarenalium. Anasarka.

1908. S.-Nr. 643. H. M., 45-jähr. Kellnersfrau. Körpergröße 138 cm, Gewicht 50 kg. Sehr gut ernährt, sehr kräftig gebaut. Beide Lungen in ihren obersten Teilen mit der Brustwand verwachsen. Linke Lunge: Vorderer Rand gebläht, Bläschen erweitert. In der Spitze mehrere käsige Herde, die von derbem Bindegewebe umgeben sind. Unterlappen ohne Befund. Rechte Lunge ziemlich gebläht, überragt den Herzbeutel. Auf dem Durchschnitt im Oberlappen dieselben Veränderungen wie links. In der Umgebung der indurierten Herde stark erweiterte, zum Teil abgeschnürte Lungenläppchen mit erweiterten Lungenbläschen. Herz kräftig, Myocard blaßrot. Linker Ventrikel, besonders aber der rechte Ventrikel mäßig hypertrophisch. Diagnose: Suicidium. Fracturae multiplices

pelvis, ossis sacri, praecip. acetabuli dextri. Embolia adiposa gravis pulmonum. Tubercul. chron. l. sup. pulm. uq. Emph. vicar. ibidem. Pleuritis chron. adhaes. bilat.

Man sieht, die Hypertrophie der rechten Herzkammer hielt sich in den beiden letzten Fällen in ziemlich bescheidenen Grenzen, dagegen zeigt der erste Fall eine ganz enorme Verdickung der Wand des rechten Ventrikels. Dieser Fall weist aber auch eine ausgesprochene adhäsive Pleuritis auf — eine Affektion, die, wie wir sehen werden, sich mit besonders hohen Graden von Herzhypertrophie zu vergesellschaften pflegt.

Den 22 Fällen von Lungentuberkulose mit vikariierendem Emphysem, die zugleich auch Hypertrophie des rechten Ventrikels aufwiesen, mögen hier 8 Fälle gegenübergestellt werden, wo die genannten Lungenaffektionen keine Herzalteration zur Folge hatten. Die Herzhypertrophie stellte sich demgemäß in 73,3 Proz. aller Fälle ein. Da wir jedoch nicht genau angeben können, wie häufig jede der beiden angeführten Lungenkrankheiten an sich zur Hypertrophie der rechten Kammer führt, so verliert die angeführte Zahl viel von ihrem Wert. Ihre ganz besondere Höhe spricht jedoch deutlich dafür, daß hierbei eben das Zusammentreffen beider Lungenerkrankungen eine wesentliche Rolle spielt. Was unsere Fälle mit dem negativen Herzbefund anbetrifft, so waren es 7 Männer und 1 Frau. Fünf von ihnen — darunter auch die Frau — befanden sich in einem deutlich reduzierten Ernährungszustande, drei in einem mäßigen, keiner in einem guten. 2 Männer und die Frau standen im 3. Jahrzehnt, 1 Mann im 32. Lebensjahre, 3 Männer haben das 5. Jahrzehnt nicht überschritten, einer starb 68 Jahre alt. Von Interesse wäre noch zu erwähnen, daß in 4 Fällen — darunter auch bei der Frau — sich eine wesentliche Dilatation des rechten Ventrikels vorfand, daß diese Fälle aber auch zu den am schlechtesten Genährten gehörten (vier von fünf!!). Läßt sich das nicht als Beweis für die besonders schwache Leistungsfähigkeit des Herzens bei diesen äußerst dekrepiden Individuen deuten? Es wäre dann ein Gegenstück für unsere Annahme der Abhängigkeit der Herzhypertrophie vom allgemeinen Kräftezustand des Organismus. Folgende Protokollauszüge mögen als Illustration dienen.

1907. S.-Nr. 164. R. Z., 68-jähr. Schlosser. Mittelgroße (163 cm) Leiche eines älteren stark abgemagerten Mannes. Linke Lunge: Pleura verdickt; zahlreiche graue, zum Teil auch schwärzliche Knötchen auf allen Durchschnitten; dazwischen beginnende Höhlenbildung. Rechte Lunge im ganzen wie die linke. Im Mittellappen einige kleine Höhlen. Herz klein, Muskulatur braunrot. Rechter Ventrikel sehr weit. Diagnose: Phthis. pulmonum tub. ulc. Vomicae parvae et peribronchit. tub. partim fibrosa, partim caseosa pulmonum. Emphys. pulmonum. Pleuritis adhaes. bilat. (Die emphy-

sematischen Lungenveränderungen scheinen hier ganz wenig ausgesprochen gewesen zu sein: sie sind im Protokoll nicht näher beschrieben.)

1908. S.-Nr. 990. Chr. H., 43-jähr. Maler. 172 cm, 61 kg. Herabgekommener Ernährungszustand, blasse Hautfarbe. Linke Lunge sehr umfangreich, vordere Abschnitte ziemlich gebläht. Auf dem Durchschnitt in der Spitze eine Höhle, deren Wand Belag zeigt. Eine weitere in den vorderen Teilen des Oberlappens. Daneben im Oberlappen graugelbe stecknadelkopfgroße Knötchen mit sehr starker fibröser Induration. Im Unterlappen auf dem Durchschnitt ebenfalls große peribronchitische Knötchen. In der rechten Lunge ein im ganzen ähnlicher Befund. Herz von gewöhnlicher Größe, Muskulatur bräunlich-rot. Beide Ventrikel ziemlich weit. Diagnose: Phthis. pulmon. ulc. tub. Vomicae satis magnae duae lobi sup. pulm. sin. Peribronchit. tub. cas. et induratio fibrosa pulmonum. Emphys. vicar. Pleuritis chron. adhaes. bilat. et recens fibrin. dextra. Dilatatio atrii et ventriculi dextri cordis. Ascites gravis.

1908. S.-Nr. 108. H. S., 32-jähr. Schuhmacher. 174 cm, 50 kg. Linke Lunge: In der seitlichen Partie des Oberlappens und der hinteren oberen Partie des Unterlappens je eine scharfrandige Öffnung in der Pleura; die Öffnungen führen in walnußgroße Höhlen. In der linken Pleurahöhle 150 ccm trübgelbe Flüssigkeit. Rechte Lunge: Pleura ohne Befund. Kein Erguß. Lunge stark ausgedehnt. Parenchym blutreich, gebläht, entleert schaumige Flüssigkeit. In der vorderen Partie des Oberlappens massenhaft bäumchenartig angeordnete käsige Herdchen. Herz: Muskulatur schlaff, blaßrötlich, über beiden Ventrikeln nicht hypertrophisch. Ventrikel nicht erweitert. An der Vorhofsfläche der Mitralis eine mittlere Menge weicher, weißlicher, warzenartiger Exkreszenzen. Diagnose: Phthisis tuberculosa ulcerosa pulmonis sinistri. Vomicae magnae lobi sup. et inf. pulm. sin. Peribronchitis tub. caseosa bilateralis. Perforationes pleurae visceralis sinistrae. Pyopneumothorax sinister. Atelectasis pulm. sin. Emphysema et oedema pulmonis dextri. Struma colloides. Endocarditis verrucosa valvulare mitralis.

Auffallend ist es — und durch unsere Beispiele sehr treffend illustriert — daß bei den Fällen mit Herzhypertrophie es sich in der Regel um chronische, ja abgeheilte Tuberkulosen handelte, die mit Schrumpfung und Indurationen einhergingen, während die Fälle von frischer florider Phthise mit peribronchitischer Infiltration, Verkäsung oder Höhlenbildung es nicht zu einer Verstärkung des Herzmuskels bringen konnten. Auch dieser Umstand läßt an den Zusammenhang der Herzhypertrophie mit der allgemeinen Widerstandsfähigkeit des Organismus denken.

Eine weniger scharf abzugrenzende Gruppe des vikariierenden Emphysems bilden die Fälle mit Verwachsungen der Pleurablätter, da man im Einzelfalle nicht immer bestimmt aussagen kann, ob jenes

wirklich als Reaktion auf diese aufzufassen sei. Doch steht es nach Angaben verschiedener Autoren fest, daß besonders ausgedehnte Verwachsungen der Lunge mit der Brustwand regelmäßig zu einem vikariierenden Emphysem zu führen pflegen. Wir haben derartige 7 Fälle, die zugleich auch Herzhypertrophie aufwiesen, zusammengestellt. In 1 Falle handelte es sich wesentlich um Synechie der linken Lunge, in einem Falle waren beide Lungen in gleicher Weise und annähernd in gleichem Grade betroffen, in einem Falle war die rechte Lunge mit der Brustwand, die linke mit dem Zwerchfell verwachsen, in den übrigen Fällen handelte es sich vorwiegend um eine Erkrankung der rechten Lunge.

Unter unseren Fällen findet sich eine 30-jährige, ziemlich gut genährte Frau. Den Rest bilden Männer, die bis auf einen, der in mittlerem Ernährungszustand starb, alle gut, zum Teil sehr gut genährt waren. Das Alter ordnet sich, wie folgt, an: 53, 54, 59, 63, 67, 74. Das Lungenparenchym weist regelmäßig einige Schrumpfungsherde auf, die auf eine abgelaufene Tuberkulose deuten, doch sind diese Alterationen örtlich sehr beschränkt; auch die emphysematischen Veränderungen erscheinen nicht sehr ausgeprägt. Um so auffallender ist es, daß gerade in dieser Gruppe die Herzhypertrophie manchmal ganz außerordentliche Grade erreicht.

1907. S.-Nr. 973. A. W., 59-jähr. Maurer. 160 cm große Leiche in mittlerem Ernährungszustand. Linke Lunge in ganzer Ausdehnung mit Pleura verwachsen, umfangreich. Auf dem Durchschnitt an der Spitze ein schwarz indurierter Herd. Sonst Parenchym blutreich, stark pigmentiert. Alveolen besonders an den vorderen Rändern erweitert. Rechte Lunge frei, sonst dasselbe Bild wie links. Vordere Abschnitte sehr stark gebläht. Herz: Myocard braunrot. Rechts sehr kräftig entwickelt, Trabekel springen stark vor, Gesamtdicke (??) am Conus pulmonalis ca. 6 mm. Volumen erweitert. Links Myocard kräftig. Diagnose: Combustio integumenti corporis fere totius (aqua fervida effecta). Indur. nigra apic. pulm. uq. Emphys. pulmonum. Hypertroph. et dilat. ventric. dextri cordis.

1907. S.-Nr. 1896. H. J. K., 30-jähr. Landwirtsehefrau. Ziemlich kräftig, Haut blaß. Linke Lunge sehr ausgedehnt, an der Spitze sehr wenig verwachsen, frei von Herden. Rechte Lunge in ganzer Ausdehnung adhärent. In der Spitze einige schwärzliche indurierte Punkte. Herz: Myocard braunrot. Rechts sehr dick, links kräftig. Rechter Ventrikel wenig erweitert. Diagnose: Glomerulonephritis chron. levis et recens acuta diffusa. Tuberculosis obsol. et emphys. pulmonum. Pleuritis chron. adhaes. dextra. Hypertroph. ventriculor. cordis, praecip. dextri.

1908. S.-Nr. 6. K. K., 67-jähr. Dienstmann. Mittelgroße (155 cm) Leiche, starkes Fettpolster, bläulich-weiße Hautfarbe. Rechte Lunge vollständig mit der Brustwand verwachsen. Auf

dem Durchschnitt braunrot, reichlich lufthaltig, ziemlich blutreich. An der Spitze einige harte Knötchen. Linke Lunge an dem Durchschnitt braunrot, gut luft- und bluthaltig. Vordere Partie etwas gebläht. Herz von bedeutender Größe. Linker Ventrikel ziemlich erweitert. Rechter Ventrikel stark erweitert, Myocard 10 mm. Diagnose: Arterioscler. gravis aortae, a. carotid., a. mesent. sup. Atroph. granul. renum. Emphys. pulm. sin. Hypertroph. et dilatatio ventr. dextri cordis. Tbc. apic. pulm. dextri in sanatione (indur. nigra). Pleurit. chron. fibrosa dextra.

1908. S.-Nr. 161. E. K., 53-jähr. Handelsmann. 167 cm, 53 kg, ziemlich kachektisch, blaßgelb. Linke Lunge: Unterlappen außerordentlich derb, dunkelrot, auf dem Durchschnitt vollkommen luftleer, körnig, etwas gelblichrot. Oberlappen: Alveolen stellenweise stark gebläht, besonders in der vorderen Partie. An der Spitze kleiner schwärzlich indurierter Knoten. Rechte Lunge in ganzer Ausdehnung mit Pleura verwachsen, sehr umfangreich, auf dem Durchschnitt Alveolen und Infundibulum sehr ausgedehnt. An der Spitze ähnlicher Herd wie links, sonst frei. Herz: Rechts 7 mm, auch links sehr kräftig (kein Maß angegeben). Diagnose: Pneumon. croup. l. inf. p. sin. Emphys. pulmon. Struma colloides. Arterioscler. aortae.

1908. S.-Nr. 257. W. H., 74-jähr. Böttcher. 157 cm, 84 kg, kräftig gebaut, starker Panniclus adiposus. Linke Lunge nur an einer kleinen Stelle an Brustwand fixiert, weich, durchfeuchtet; Flüssigkeit von saurem Geruch. Rechte Lunge in ganzer Ausdehnung mit Brustwand verwachsen; sonst wie links. Beide Lungen umfangreich, sinken stark zurück (!!!). Herz: Rechts springen Trabekel stark vor, rechter Ventrikel 1,1 cm, höchst dilatiert. Linker Ventrikel nicht hypertrophisch. Diagnose: Emphys. et oedema pulmon. Pleuritis chron. adhaes. gravis dextra (synechia total. pleurae dextrae). Dilat. et hypertr. graves ventr. dextri cordis. Endocardit. verruc. aortae, endocarditis chron. levis valv. mitral. Cyanosis et hydrops universalis.

1908. S.-Nr. 301. W. L., 63-jähr. Schaffner. 170 cm, 68 kg, Ernährungszustand gut, Hautfarbe blaß, etwas gelblich. Beide Lungen in ganzer Ausdehnung mit Brustfell, Zwerchfell, Mediastinum verwachsen. Linke Lunge ziemlich umfangreich, nirgends Infiltrationen. Rechte Lunge sehr umfangreich. Unterlappen in der oberen Partie ziemlich gleichmäßig gelblich infiltriert. Der untere Teil ist in eine Höhle umgewandelt. Mittellappen ebenfalls gelblich infiltriert, auf dem Durchschnitt fließt Eiter ab. Bronchus an der Teilungsstelle von exulzerierten weißlichen Geschwulstmassen angefüllt. Herz: Muskulatur des rechten Ventrikels stark hypertrophisch, die des linken nicht wesentlich verdickt (keine Maße). Diagnose: Carcinoma exulcerat. magnum bronchi dextri et ramorum huius. Abscessus magnus streptococcis effectus et pneumon. chron. lobor. m. et inf. p. dextri. Emphys. et oedema pulm. Pleurit. chron. adh. bilateralis. Hypertroph. ventriculi et dilatatio atrii dextri cordis.

1908. S.-Nr. 330. R. H., 54-jähr. Arbeiter. 165 cm, 56 kg. Sehr kräftig gebaut; guter Ernährungszustand. Rechte Lunge mit Brustwand, Zwerchfell, Mediastinum verwachsen. Auf dem Durchmesser sehr blutreich. Alveolen deutlich erweitert. Im Oberlappen einige fibröse und dabei anthrakotische Herde. Linke Lunge sehr schwer. Auf dem Durchschnitt Oberlappen luftleer, Schnittfläche granuliert. Hintere untere Partien des Unterlappens gleichmäßig verdichtet, rotgrau. Herz: Ventrikel ist erweitert. Myocard rotbräunlich. Rechter Ventrikel 7 mm dick, linker 10 mm. Diagnose: Pneumon. croup. lobi sup. totius et partium poster. l. inf. pulm. sin. Indur. fibrosa et anthracot. apic. pulm. uq. Emphysema pulm. Pleuritis chron. fibrosa bilat. et recentior fibrinosa sin. Hypertroph. ventr. dextri cordis.

Nunmehr gehen wir zur Betrachtung noch einer wohlcharakterisierten Gruppe von Fällen über, wo sich das Emphysem mit chronischer Bronchitis gepaart findet und sich zugleich auch eine Hypertrophie der rechten Herzkammer nachweisen ließ. Diese Herzveränderung auf das Emphysem allein zu schieben, wäre unberechtigt, denn es steht fest — und wir werden noch darauf zurückkommen — daß eine chronische Bronchitis allein gar nicht selten zur Herzhypertrophie führen kann. Deshalb mußte auch diese Gruppe bei der Betrachtung des eigentlichen „idiopathischen" Emphysems ausgeschieden werden. Sie umfaßt 8 Männer und 2 Frauen, die bis auf einen 87-jährigen und eine 70-jährige, die beide als schlecht genährt bezeichnet werden, keine Abweichung von der Norm in bezug auf die Ernährung aufweisen. Nach den Altersstufen verteilen sie sich, wie folgt: ein 34-jähriger, 3 zwischen 40 und 55, 4 zwischen 55 und 60 und schließlich die beiden bereits erwähnten schlecht ernährten ganz alten Leute.

Im allgemeinen ist über diese Gruppe zu sagen, daß das Emphysem in ihr nirgends einen besonders hohen Grad erreichte, daß aber auch die Herzhypertrophie sich in recht bescheidenen Grenzen zu halten pflegt, so daß der Übergang zu den Fällen, wo das Herz intakt blieb, recht verwischt, ja willkürlich ist. Folgende Beispiele mögen dies erläutern.

1907. S.-Nr. 518. A. S., 70-jähr., Stand ?. 144 cm große, 51 kg schwere weibliche Leiche, mäßig kräftig gebaut, Ernährungszustand schlecht. Lungen: In den Bronchien reichlich schleimig-eitriges Sekret. Vordere Teile der Oberlappen gebläht, blaß. Beide Lungen in großer Ausdehnung adhärent. Herz etwas vergrößert. Der rechte Ventrikel sehr stark dilatiert und trotzdem Wand verdickt (keine Maße). Diagnose: Marasmus senilis. Bronchitis. Emphys. pulmon. Pleuritis adhaes. chronica duplex. Dilat. et hypertroph. ventric. dextri cordis. Cyanosis et hydrops. mediocris. Atrophia granularis renum.

1907. S.-Nr. 141. F. E., 59-jähr. Droschkenbesitzer. 168 cm große, kräftig gebaute Leiche in mittlerem Ernährungszustand.

Beide Lungen: Vordere Ränder gebläht. In den Bronchien reichlich eitriges Sekret, ihre Schleimhaut lebhaft gerötet. Herz stark vergrößert, besonders das rechte (keine Maße). Diagnose: Emphys. pulm. Bronchitis diffusa. Dilat. et hypertroph. atrii et ventric. dextri cordis, modica et sin. Cyanosis satis gravis universalis.

Mit dem geringen Grade der Herzhypertrophie läßt es sich wohl vereinigen, daß in einer fast ebenso großen Anzahl von Fällen, nämlich in neun, die Bronchitis, zum Teil mit Bronchiektasie vergesellschaftet, zwar zu einem Emphysem geführt hat, jedoch gar keinen Einfluß aufs Herz ausgeübt hat. Es handelt sich um 3 Männer und 6 Frauen, die alle, bis auf zwei schlecht Genährte, in leidlichem Ernährungszustande zur Sektion kamen. Ihr Alter ordnet sich in folgender Weise an: 45 Jahre, 48 (Mann), 49, 51 (Mann), 60, 64 (Mann), 65, 70, 83. Weshalb gerade bei diesen Personen die Herzhypertrophie ausblieb, bleibt dunkel; nicht einmal die Lungenaffektion war geringer als bei der vorangehenden Gruppe — ja, durch Zufall wohl, ist gerade hier das Emphysem viel hochgradiger und die Bronchitis viel schwerer. Das einzige, was bei dem Vergleich dieser Fälle mit den vorangehenden auffällt, ist zunächst die Verschiebung des Beteiligungsverhältnisses der Geschlechter; dort war das Verhältnis von Männern und Frauen 8 : 2, hier 3 : 6. Außerdem war bei den Fällen mit positivem Herzbefund das Durchschnittsalter ein wenig kleiner. In jener Gruppe gab es auch gar keine Schlechtgenährten, dagegen einen besonders gut Genährten. Solche gibt es in dieser Gruppe gerade gar nicht, dagegen weist sie 2 Fälle von ganz heruntergekommenem Ernährungszustand auf. Alle diese Einzelheiten stimmen mit unserer Voraussetzung des Wertes des allgemeinen Kräftezustandes für das Zustandekommen der Herzhypertrophie wohl überein, als strikten Beweis möchte ich sie jedoch wegen der geringen Anzahl der Fälle und der wenig ausgesprochenen Erscheinungen nicht heranziehen.

Im Anschluß an die Untersuchung über das Verhalten der rechten Herzkammer bei den verschiedenen Arten von Emphysem mögen noch wenige Betrachtungen über die Hypertrophie des rechten Ventrikels auch bei anderen chronischen Lungenerkrankungen folgen, wo kein Emphysem hinzugetreten ist. Die häufigste aller Lungenerkrankungen ist ohne Zweifel die Tuberkulose. Bei ihr liegen jedoch die Verhältnisse insofern etwas unübersichtlich, als das Herz gewöhnlich im allgemeinen verkleinert angetroffen wird, und wir kein sicheres Maß für die Beurteilung der Muskelmasse des Herzens hinsichtlich einer etwaigen Hypertrophie besitzen. Auf den Versuch, als solches Maß das Verhältnis zwischen Herz- und Körpergewicht einzuführen, wie es von manchen Autoren befürwortet wird, soll später eingegangen werden. Es ist aber sicher, daß bei der Lungentuberkulose (auch wo kein vikariierendes Emphysem sich angeschlossen hat) manchmal auch eine Hypertrophie

des rechten Ventrikels zu beobachten ist, und wir haben aus unseren zwei Jahrgängen 8 Fälle herausgegriffen, wo die Dicke der Wand der rechten Herzkammer ziffermäßig als bedeutend hypertrophisch festgestellt wurde, wo ihre Dicke zwischen 6,5 mm und 9 mm schwankte. Freilich ist diese Zahl im Vergleich zu den überhaupt sezierten Lungenphthisen eine recht geringe, dafür aber auch die Affektion des Herzens eine sehr auffällige. Übrigens ist hier zu bemerken, daß bei diesen Fällen ein vikariierendes Emphysem doch nicht strikte auszuschließen ist, obwohl in den Protokollen nichts von einer derartigen Affektion zu finden ist. Bemerkenswert ist der zum Teil gute, zum Teil leidliche Ernährungszustand, in dem die Fälle zur Sektion gelangten. Zu beachten ist auch, daß es sich hierbei ausschließlich um Männer handelt. Sie starben, bis auf einen, der das 67. und einen, der das 72. Lebensjahr erreicht hatte, alle jung, zwischen 24 und 44. Hervorzuheben wäre noch, daß in dieser Gruppe unter den Lungenveränderungen die frischen floriden Prozesse überhaupt wesentlich zurücktreten, daß dagegen die chronischen Indurationen und Schrumpfungen fast ausschließlich das Bild beherrschen. Ein Teil der Fälle dieser Gruppe war nicht ganz unzweideutig, und diese Fälle mögen hier in Auszügen folgen.

1907. S.-Nr. 428. W. R., 67-jähr. Schmied. Reichlich mittelgroß. Linke Lunge in den unteren und hinteren Abschnitten stark induriert, derb, ebenso angrenzende Teile des Unterlappens. Auf dem Durchschnitt Gewebe hier ganz gleichmäßig derb, schwarz. Schnittfläche glatt, schieferig. Der in den indurierten Teil führende Bronchus ist auf einer Strecke von 1,5 cm durch eine zirkumskripte, rötlichweißliche Geschwulstmasse verschlossen. Rechte Lunge: Schleimhaut der großen Bronchien sehr gerötet. Größter Teil des Oberlappens namentlich in den hinteren Abschnitten schwarz induriert. Auch im Unterlappen ein zirkumskripter, indurierter Herd, Herz: linker Ventrikel 9 mm, rechter Ventrikel ebenfalls 9 mm. Diagnose: Tubercul. obsoleta et induratio nigra lobi sup. et partis lobi inf. pulm. uq. Bronchitis. Carcinoma incipiens bronchi lobi sup. pulm. sin. Thrombosis ramorum art. pulm. utriusque. Hypertroph. cordis, praecip. ventric. dextri et atriorum. Degeneratio adiposa myoc. Insuffic. (secundaria) valvulae mitralis. Cyanosis universalis, ascites, anasarca, hydrothorax, hydropericardium.

1907. S.-Nr. 774. R. L., 30-jähr. Barbier. Mäßiger Ernährungszustand. Extremitäten stark geschwollen, Abdomen enthält 4,5 l seröser Flüssigkeit. Linke Lunge: Oberlappen stark schwarz induriert, Bronchien weit, ihre Schleimhaut gerötet und geschwollen. Sonst Parenchym luft- und bluthaltig, durch dasselbe zerstreut kleine schwarz indurierte Herde. Rechte Lunge: in der Spitze Bronchien erweitert, sonst wie links. Lungenarterien zeigen bis in die feinsten Verzweigungen gelbliche, sehr feste Verdickungen. Herz: rechter Ventrikel Volumen stark vergrößert, Wanddicke 8 mm; linker Ven-

trikel wenig dilatiert, Dicke 11 mm. Diagnose: Tuberculos. obsoleta pulm. sin. Peribronchitis tbc. cas. lobi inf. Induratio nigra et bronchiectases lobi sup. pulm. uq., praecip. sin. Bronchitis chronica. Bronchorrhoea. Arterioscler. art. pulm. Hypertroph. gravis ventriculi dextri cordis. Degeneratio amyloid. gravis renum et lienis. Ascites, hydrothorax bilater., hydropericardium, anasarca.

Diese beiden Fälle zeichnen sich durch eine schwere Entzündung der Bronchien aus, die zur Hypertrophie der rechten Herzkammer das ihrige beigetragen haben dürfte.

1907. S.-Nr. 719. A. K., 24-jähr. Medizinaldrogist. 172 cm große, 54 kg schwere, grazil gebaute Leiche. Linke Lunge: sehr erheblich geschrumpft, wesentlich auf Kosten des Oberlappens, der ganz in fibröse Membranen eingehüllt in seinen oberen Teilen ausschließlich aus wenig pigmentiertem indurierten Gewebe besteht, das mehrere glattwandige Höhlen enthält. In den unteren Teilen des Oberlappens einige in beginnender Ulzeration begriffene Herdchen. Der untere Teil des Oberlappens und der ganze Unterlappen blutreich, von unregelmäßig zerstreuten, teilweise verkästen Knötchen. Rechte Lunge ganz auffallend stark vergrößert, schwer. Parenchym blutreich, von merklich vermehrter Konsistenz; Schnittfläche feinkörnig, ganz durchsetzt von stecknadelkopfgroßen, teils verkästen Knötchen. Herz: rechter Ventrikel 6,5—7 mm dick, linker 11 mm. Diagnose: Tuberculos. obsoleta et vomicae obsoletae bronchiectaticae apic. pulm. sin. Hypertrophia pulmon. dextri. Hypertrophia ventriculi dextri cordis. Tuberculosis miliaris pulmonis utriusque, lienis, hepatis, renum, gland. thyreoid., myoc.

In diesem Falle scheint rechts ein Emphysem bestanden zu haben, obwohl es in der Diagnose nicht direkt angegeben ist, und obwohl auch in der Beschreibung nichts über vergrößerte Bläschen zu lesen ist.

1908. S.-Nr. 563. R. Q., 44-jähr. Arbeiter. 160 cm große, 67 kg schwere, kräftig gebaute Leiche. Linke Lunge voluminös; auf dem Durchschnitt in der Spitze alte käsige Herde, von indurierter Kapsel umgeben. Im Unterlappen Gruppen prominierender dunkelbrauner Knötchen. Ganzer Unterlappen sehr rot. Rechte Lunge: im Parenchym graugelbliche Knötchen, an der Spitze zwei haselnußgroße Kavernen. Herz: rechter Ventrikel 9 mm dick, linker 12 mm. Diagnose: Phthis. pulmonum chron. et inveterata. Pneumonia chronica et lobul. confluens lobi inf. pulm. sin. Pleuritis fibrinoserosa veterior sicca. Hypertroph. ventric. dextri cordis. Anasarca mediocris.

Auch die chronische Bronchitis kann zu einer wesentlichen Hypertrophie des rechten Ventrikels führen, und zwar auch ohne daß sich sonst noch ein chronischer Prozeß in den Lungen entwickelt hätte.

Wegen der ganz geringen Ausbeute, die die zwei von mir vorgenommenen Jahrgänge für diese Gruppe lieferten, schien es mir an-

gebracht, hier einen größeren Zeitraum zu berücksichtigen. Von Anfang 1906 bis Ende September 1909 kamen in der Leipziger Pathologischen Anstalt 31 Fälle zur Sektion, bei denen die Bronchitis als wesentliche und selbständige Erkrankung zu diagnostizieren war. Jedoch wiesen nicht alle diese Fälle eine Herzhypertrophie auf, bezw. nicht immer ließ sich eine solche mit Notwendigkeit auf die Bronchitis zurückführen, da an diese gar zu oft namentlich Emphysem sich anzuschließen pflegt. Bei wenigen anderen Fällen kommen noch entsprechende Herzerkrankungen in Betracht. Es blieben uns im ganzen 5 Fälle, die zum Teil unter schweren Stauungserscheinungen starben, deren Sektion jedoch kein anderes Moment für die vorhandene Hypertrophie des rechten Ventrikels darbot, als die chronische Bronchialentzündung. Manchmal waren auch bronchiektatische Veränderungen zu verzeichnen. Die Befunde sind nicht sonderlich charakteristisch, doch mögen hier einige angeführt werden.

1907. S.-Nr. 455. G. L., 53-jähr. Reisender. Ziemlich kräftig gebaut, sehr blaß. Rechte Lunge auf dem Durchschnitt im Oberlappen sehr ödematös, Parenchym von eigentümlicher gelatinöser Beschaffenheit, stellenweise luftleer. In den kleinen Bronchien gelblich eitriges Sekret. Diffus verstreute, schwarz indurierte, teils verkalkte Herdchen. Im Unterlappen eine kleine Höhle mit übelriechendem Inhalt. Bronchialschleimhaut gerötet und geschwollen. Linke Lunge im ganzen wie rechts. Am Ende der großen Bronchien gelblich-bröcklige Massen. Herz: rechts 6 mm (mit Trabekeln), links 18 mm. Volum beider Ventrikel wenig vergrößert. Diagnose: Bronchitis putrida diffusa et gangraena circumscripta lobi inf. pulm. dextri. Hypertroph. ventric. dextri cordis.

1907. S.-Nr. 1327. D., 41-jähr. Arbeitersehefrau. Äußerst kräftig, ziemlich fett. Linke Lunge: auf dem Durchschnitt sehr blutreich, besonders in den hinteren Abschnitten. In den unteren Abschnitten stellenweise atelektatisch. In den mittleren Partien lobuläre Herdchen. Bronchialschleimhaut stark gerötet, mit schleimigeitrigem Sekret bedeckt. Rechts wie links. Herz: Myocard rechts wenig verdickt, Volum des rechten Ventrikels vermehrt. Diagnose: Bronchitis purulenta. Pneumonia lobularis pulm. uq. Pericarditis fibrino-purulenta. Arterioscler. aortae. Induratio cyanotica lienis, hepatis, renum. Gastritis chronica e cyanosi.

Ähnlich ist der Befund auch bei den anderen Fällen. Die Fälle mit negativem Herzbefund sind ebenso unbestimmt — so daß es mir nicht gelungen ist, einen Gesichtspunkt zu finden, der das verschiedene Verhalten des Herzmuskels bei dieser Lungenaffektion erklären könnte. Jedoch ist hervorzuheben, daß das Verhältnis zwischen körperlicher Widerstandskraft und Herzhypertrophie, das wir früher festzustellen suchten, auch hier nicht ganz versagt, jedoch nicht so prägnant hervortritt, wie wir es bei den vorher erörterten Gruppen zu sehen ge-

wohnt waren. Unter den 5 Fällen unserer Gruppe befinden sich 2 Männer und 3 Frauen. Ein Fall erreichte das 22. Lebensjahr, 3 starben zwischen 40 und 55, einer starb mit 83 Jahren. 2 Fälle waren gut genährt, 3 hielten sich im Durchschnittsmaß. Negativer Herzbefund fand sich bei 15 Bronchitiden; bei 7 von ihnen hat sich bereits Emphysem eingestellt. Es handelte sich um 6 Männer und 9 Frauen. Den 4 Gutgenährten stehen ebensoviel Schlechtgenährte gegenüber, der Rest weicht vom Durchschnitt nicht ab. Das Alter der Fälle ordnet sich an, wie folgt: 4 unter 40, 5: 40—55, 1: 61, 5 über 65. Bemerkenswert und für unsere Annahme als Stütze zu verwenden wäre die Tatsache, daß unter den 7, wo auch das Emphysem nicht ausreichte, die Hypertrophie des rechten Ventrikels zu verursachen, sich 5 Frauen befanden, deren Ernährungszustand ein minderwertiger war. Das Alter der Fälle mit negativem Herzbefund erreicht im allgemeinen einen höheren Durchschnitt, als das der Fälle mit positivem Herzbefund.

Das Ergebnis unserer statistischen Zusammenstellung möchte ich in folgender Tabelle übersichtlicher zusammenfassen.

	Zahl der Fälle	Geschlecht		Altersstufen				Ernährungszustand			
		männl.	weibl.	bis 40	40—55	55—65	über 65	gut	mittel	schlecht	
Substantives Emphysem											
a) mit Hypertrophie d. r. V.	30	18	12	—	6	10	14	5	23	2	
b) ohne Hypertrophie d. r. V.	71	42	29	1	—	9	60	10	36	25	Bei einem Falle Alter unbekannt.
Vikariierendes Emphysem											
a) bei Lungentuberkulose mit Hyp. d. r. V.	22	17	5	14	5	1	2	3	9	10	Chron. indurative Prozesse, Schrumpfungen.
bei Lungentuberkulose ohne Hyp. d. r. V.	8	7	1	4	3	—	1	—	3	5	4 von den Schlechtgenährt. hatten Dilat. des r. V.
b) bei Pleurit. adhaes. mit Hyp. d. r. V.	7	6	1	1	2	2	2	—	1	6	Sehr hohe Grade von Hyp.
c) bei chron. Bronch. mit Hyp. d. r. V.	10	8	2	1	3	4	2	—	8	2	Hyp. u. Emphys. gering.
bei chron. Bronchit. ohne Hyp. d. r. V.	9	3	6	—	4	3	2	—	7	2	
Chron. Lungentuberkul. (ohne vik. Emphysem) mit besonders starker Hyp. d. r. V.	8	8	—	4	2	—	2	4	4	—	Leichtere Grade von Hyp. d. r. V. häufiger.
Chron. Bronch. (ohne Emphys.)											
a) mit Hypertr. d. r. V.	5	2	3	1	3	—	1	2	3	—	
b) ohne Hypertr. d. r. V.	15	6	9	4	5	1	5	4	7	4	Darunter 5 Frauen und 2 Männer, bei denen auch Emphysem bestand.

Ursache der Hypertrophie des rechten Ventrikels bei chronischen Lungenaffektionen.

Die Häufigkeit des Zusammentreffens jener Herzalteration und des Lungenemphysems lenkte die Aufmerksamkeit der Forscher zuerst auf diese Lungenerkrankung. Schon Rokitansky zählt in seinem Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie 1844, Bd. I, S. 411 unter den Ursachen, die eine Hypertrophie der rechten Herzkammer machen, auch „die Hemmnis, die der Kreislauf durch die Kapillarität der Lungen bei deren Emphysem (Emphysema vesiculare) erleidet. Sie ist — fährt er fort — zum Teil, und zwar im Beginne in der beharrlichen übermäßigen Ausdehnung der Lungenzellen, zum größten Teil beim entwickelten Übel mit den mit der Atrophie der Lungentextur gleichmäßig stattfindenden Obliterationen der Kapillargefäße begründet. Je ausgebreiteter das Emphysem, je höher der Grad desselben und je länger seine Dauer, desto bedeutender die Herzkrankheit; sie erreicht sehr oft ausgezeichnet hohe Grade". Gegen diesen letzten Satz ist jedoch einzuwenden, daß er sich nur allzuhäufig mit den tatsächlichen Befunden im Widerspruch befindet, wie bereits mehrmals hervorgehoben worden ist.

Auch Rindfleisch gibt in seinem Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre, 1878, keine andere Ursache für die Hypertrophie des rechten Ventrikels bei Emphysem als den Schwund der Lungenkapillaren an (S. 345). Cohnheim (Vorles. üb. allgem. Pathol., 1882, Bd. 1) weiß zwar bei verschiedenen Lungenaffektionen auch sonstige Momente für die Hypertrophie des rechten Ventrikels anzugeben, beim Lungenemphysem hält er bloß für nötig zu erwähnen, daß bei dieser Krankheit „die Kapillaren der Alveolarsepta verloren gehen" (S. 96). Die gleichen Anschauungen finden sich, mehr oder weniger ausführlich dargelegt, bei vielen älteren Autoren; vgl. Biermer, Virchows Handb. d. spez. Path. u. Ther., 1865, Bd. 5, S. 787, Lebert, Klinik der Brustkrankheiten, 1874, Bd. 1, S. 373 ff.

Aber auch bei jüngeren Autoren findet man die Anschauung vertreten, daß bei Lungenemphysem die Herzhypertrophie ausschließlich oder doch im wesentlichen auf den Schwund der Kapillaren in der Lungenblutbahn zurückzuführen sei. So begnügt sich Krehl, Pathol. Physiol. 1910, S. 29 (vgl. auch Nothnagels Handb., Bd. 15, 1901, S. 377) bei der Hypertrophie des Herzens bei Emphysem mit dieser Ätiologie, obwohl er bei Bronchialkatarrh auch andere Erklärungen gelten zu lassen bereit ist. Kaufmann, Lehrb. d. spez. pathol. Anat., 1909, S. 225, scheint die Hypertrophie des rechten Ventrikels bei Emphysem ebenfalls lediglich auf den Schwund der Kapillaren zurückzuführen. So auch Lenhartz, Ebstein-Schwalbes Handbuch,

Bd. 1, 1905, S. 217; Liebermeister, D. med. Wochenschr., 1891, Nr. 1 und 2.

Diese Lehre scheint jedoch einzelne Forscher schon lange nicht ganz befriedigt zu haben. Das erste, was als ihre Widerlegung ins Auge springen mußte, ist vor allen Dingen die Unstetigkeit des Vorkommens der Herzhypertrophie bei Lungenemphysem, dann aber auch das häufige Mißverhältnis zwischen diesen beiden Affektionen. Die bereits zitierte Lehre Rokitanskys von der streng kausalen und graduellen Abhängigkeit der Hypertrophie des rechten Ventrikels von dem Schwund der Gefäße in den Lungen wurde schon frühzeitig durch genauere Beobachtung der Tatsachen widerlegt. Lebert, l. c., S. 373 ff., (5), der im allgemeinen die alleinige Ätiologie des Kapillarenschwundes anerkennt, fand bei seinen 61 Obduktionen folgende Herzaffektionen: 1) allgemeine Hypertrophie mit Erweiterung 42,6 Proz, 2) Hypertrophie mit Erweiterung, besonders rechts 13,1 Proz., 3) allgemeine Erweiterung ohne Hypertrophie 9,8 Proz., 4) rechtsseitige Erweiterung ohne Hypertrophie 4,9 Proz., 5) linksseitige Erweiterung ohne Hypertrophie 3,2 Proz., 6) abnorm kleines Herz mit Atrophie 3,2 Proz. Eppinger (Prager Vierteljahrsschrift, 1876, Bd. 4) kann ebenfalls „die Hypertrophie des rechten Herzens allein nur auf den vielfach ausgebreiteten Ausfall des Lungenkapillarsystems und die oft erstaunliche Dilatation der erhaltenen größeren Lungenarterien, zwischen denen weitere Anastomosen bestehen (namentlich in den Wandungen von Emphysemblasen) und die nur von Stelle zu Stelle in langgedehnte Kapillaren auslaufen", beziehen. Er hat jedoch bereits anerkannt, „daß approximativ gleich hohe Grade von allgemeinem idiopathischen Emphysem durchaus nicht dieselben Konsequenzen auf das rechte Herz ausüben und man bald eine hochgradige, bald eine weniger ausgesprochene und endlich oft eine kaum merkliche Hypertrophie des rechten Herzens wahrnimmt". Eppinger erklärt sich diese Tatsache durch den verschiedenen Grad der Ausbildung von Anastomosen zwischen dem Lungenkreislauf und dem Bronchialkreislauf, wie sie Rindfleisch (l. c. 345) (2) angab und wie sie auch Eppinger an seinen eigenen Präparaten darstellen konnte. Er schreibt: „Hier ergab sich mir nun die Wahrnehmung, daß in den Fällen, die mit enormer Hypertrophie des rechten Herzens kombiniert waren, ich das bronchiale Gefäßsystem trotz vollständig gelungener Injektion gar nicht beteiligt fand..... Wo ich dagegen geringe Grade von Hypertrophie des rechten Herzens oder nur unmerkliche Veränderungen desselben nachweisen konnte, da waren die Bilder überraschend, die bronchiale Schleimhaut bedeutend gequollen, die Adventitia derselben von prall gefüllten Gefäßen durchzogen und diese in deutlich nachweisbarer Kommunikation mit den nur wenig erweiterten, aber größeren Lungenarterien." Diese mehr oder minder ausgeprägten Anastomosen sollen

einen derartigen Einfluß auf den Druck innerhalb des rechten Herzens haben, daß sie den Grad dessen Hypertrophie bestimmen (S. 75 ff.). Weiter folgt eine Auseinandersetzung, unter welchen Verhältnissen eine derartige Anastomose zwischen dem großen und dem kleinen Kreislauf in der Lunge möglich ist, und es wird die Vermutung ausgesprochen, daß ein chronischer Bronchialkatarrh ihre Entstehung begünstigt. Gegen diesen Erklärungsversuch Eppingers ist jedoch einzuwenden, daß die in Frage stehenden Anastomosen sich auch in vollständig normalen Lungen ganz konstant und in sehr großer Ausdehnung nachweisen lassen, daß es also beim Emphysem nicht erst ihrer Ausbildung bedarf, um den rechten Ventrikel zu entlasten. Graduelle Unterschiede können indes wohl vorkommen.

Es soll hier übrigens betont werden, daß auch in jüngster Zeit viele namhafte Autoren die Konstanz der Hypertrophie des rechten Ventrikels bei Emphysem behaupten, resp. sie in einem viel höheren Prozentsatz beobachtet zu haben scheinen, als der, den unsere Statistik herausgebracht hat. So sagt Hoffmann (Nothnagels Handb., Bd. 14, 2. Teil, 3. Abt., 1900), daß beim substantiven Emphysem der rechte Ventrikel „ganz konstant hypertrophiert“ (S. 91). A. Fraenkel, Spez. Path. u. Ther. d. Lungenkrankh., 1904, gibt an, daß beim Emphysem der Insuffizienz des rechten Herzens „fast ausnahmslos eine Hypertrophie des genannten Herzabschnittes“ vorausgeht (S. 231). Die Ansichten Rombergs (Lehrb. d. Krankh. d. Herz. u. d. Blutgef., 1906) scheinen sich der Lehre Rokitanskys zu nähern; er schreibt nämlich: „Die Hypertrophie wird besonders hochgradig, wenn die Ausdehnungsfähigkeit und gleichzeitig das Kapillargebiet beider Lungen merklich eingeschränkt sind, wie bei der Kyphoskoliose, bei bedeutendem Lungenemphysem. Mindestens scheinen zu ihrer Entstehung die starke Veränderung einer Lunge oder entsprechend großer Teile beider Lungen, oder die mäßige Veränderung beider Lungen in ihrer ganzen Ausdehnung notwendig zu sein“ (S. 154). Siehe auch Hirsch, Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. 68, S. 329. Die Divergenz in den Angaben der Autoren wird wohl durch den großen Spielraum, der der Subjektivität bei der Einschätzung der Grade vom Emphysem und von der Herzhypertrophie gegeben ist, zu erklären sein.

Im „Deutschen Archiv für klinische Medizin“, Bd. 19, S. 471 ff., finden wir einen Artikel von Bäumler, „Obliteration der Pleurasäcke als Ursache von Herzhypertrophie“, der in diesem Zusammenhang auch das chronische Lungenemphysem streift und der zugleich mit einer außerordentlich präzisen Fragestellung auch den Versuch macht, die alte Lehre von der Ätiologie des Kapillarenschwundes zu modifizieren, resp. zu ergänzen.

S. 477 f. heißt es: „Von jeher hat man, wie mir scheint, neben der großen Bedeutung, welche der Verkleinerung des Kapillargebietes

der Lungen als Ursache der Herzhypertrophie zukommt, dem Anteil, welchen ein Ausfall der anderweitigen, den Lungenkreislauf unterstützenden Momente (respiratorische Bewegung des Thorax, Lungenelastizität) an deren Zustandekommen hat, zu wenig Beachtung geschenkt. Ich will jedoch nicht unterlassen anzuführen, daß von neueren Autoren über Lungenemphysem Hertz (v. Ziemssens Handb. d. spez. Path. u. Ther., Bd. 5, S. 366) den Einfluß der verminderten Saugkraft der Lungen neben dem Untergang zahlreicher Lungenkapillaren ausdrücklich betont. Nur durch gebührende Berücksichtigung dieses Momentes scheint sich mir auch das sonst auffallende Verhalten zu erklären, das diffuse Affektionen des Lungengewebes, wie Emphysem oder auch nur chronische Bronchitis weit häufiger und in höherem Grade Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels bewirken, als intensivere partielle Erkrankungen, selbst wenn diese mit dem Untergang zahlreicher und sogar größerer Zweige der Lungenarterie einhergehen, wie dies z. B. phthisische Prozesse so häufig tun, ohne daß der rechte Ventrikel hypertrophiert oder irgendwie merklich dadurch affiziert wird. Die durch das Fieber hauptsächlich bedingte rasche Verminderung der Blutmenge mag in allen Fällen der letztgenannten Art mit dem Ausbleiben dieser Veränderungen etwas zu tun haben, ihr Eintreten aber beobachten wir bei Phthise besonders dann, wenn Emphysem der nicht entzündlich infiltrierten oder geschrumpften Lungenteile sich ausbildet, und ich bin geneigt, die Hypertrophie des rechten Ventrikels in solchen Fällen mehr auf Rechnung dieses Emphysems und des allmählich zunehmenden Verlustes der Lungenelastizität zu setzen, als bloß auf die Obliteration und Kompression einer Anzahl von Lungengefäßen in dem indurierten oder infiltrierten Lungenteile zu beziehen. Ist ja doch die Hypertrophie des rechten Ventrikels oft ganz außer Verhältnis zu der Ausdehnung z. B. eines chronischen interstitiellen Prozesses in der Lunge; bedeutende Hypertrophie neben geringer Lungeninduration wird aber erklärlich, wenn wir berücksichtigen, daß die relativ gesunden Teile der Lungen emphysematös sind, ihre Elastizität mehr oder weniger eingebüßt haben, und daß die in ihnen verlaufenden Gefäße wegen der Dehnung, die sie erfahren, einer kollateralen Erweiterung nicht mehr in vollem Maße fähig sind, oder daß diese Kollateralbahnen bereits durch Verödung von Gefäßen eine Verkleinerung erfahren haben."

Von den zwei Momenten, die außer der Wegsamkeit der Kapillarbahnen die Druckverhältnisse im kleinen Kreislauf bestimmen, legt Bäumler anscheinend auf die respiratorische Volumschwankung des Thorax weniger Gewicht. Schon bei der physiologischen Atmung scheint ihm deren Bedeutung nicht sonderlich hoch, „indem ja jede Exspiration die Wirkung der vorausgegangenen Inspiration wieder aufhebt. Daß trotzdem ein Überschuß an treibender Kraft dabei heraus-

kommt, hat seinen Grund in dem Vorhandensein von Klappen an den großen Venen und in der ungleichen Wirkung, welche Druckschwankungen im Thorax auf die verschiedenen Abschnitte der in ihm eingeschlossenen Kreislaufsorgane, je nach deren elastischen Widerstandskraft, äußern“ (S. 473).

„In den Respirationsorganen ist aber noch eine permanent wirkende Kraft gegeben, welche eine Druckdifferenz an verschiedenen Abteilungen der Kreislaufsorgane bedingt, nämlich die Zugwirkung der elastischen Lunge, welche bewirkt, daß der äußere Druck, unter dem die im Mediastinum gelegenen Teile der Kreislaufsorgane stehen, ein geringerer ist, als der Druck, welcher auf den Kapillaren der Lungenarterienbahn, wie auf den Gefäßen des übrigen Körpers lastet, nämlich als der volle Atmosphärendruck. Diese Druckdifferenz muß das Körpervenenblut dem rechten Vorhof zutreiben und andererseits die Entleerung der Lungenkapillaren nach dem linken Vorhof hin wesentlich fördern.

In viel höherem Maße freilich als für den linken ist die Lungenelastizität eine Hilfskraft für den rechten Ventrikel, und an diesen wird daher die Wirkung einer Verminderung der elastischen Kraft der Lungen vor allem und am ausgesprochensten zur Geltung kommen. Sie scheint mir in den so zahlreichen Fällen, in welchen die Hypertrophie des rechten Ventrikels im Gefolge von Erkrankungen des Lungengewebes, namentlich von Lungenemphysemen ... einen wesentlichen Anteil an dem Zustandekommen der Herzhypertrophie zu haben, und zwar vielleicht noch einen größeren als die Beeinträchtigung der Kapillarbahnen in der Lunge durch Dehnung oder Verödung, oder als selbst die Verengerung oder die Obliteration größerer Gefäße“. Hierbei beruft sich unser Autor auf die berühmten Versuche Lichtheims über die Ausschaltung von großen Teilen des Lungenkreislaufs ohne Druckerhöhung im Stamm der Pulmonalarterie. Freilich, gerade in bezug auf das Emphysem ist Bäumler nicht abgeneigt, eine derartige Drucksteigerung letzten Endes doch zuzugeben, da „eine große Anzahl von Kapillarbahnen nach und nach undurchgängig wird; .... da mit dem Fortschreiten des Prozesses immer wieder neue Teile des Kapillargebietes beeinträchtigt werden, so muß daraus .... bis auf den Ventrikel sich erstreckende Druckerhöhung resultieren“. Er nimmt auch die Eppingersche Erklärung für das häufige Ausbleiben der Herzhypertrophie (Ausbildung von Anastomosen mit den Bronchialvenen) an, hält es jedoch für wünschenswert, daß noch weitere „vergleichende Untersuchungen mittels Injektion der Lungengefäße, wie Eppinger sie angestellt hat, aber auch mit Rücksichtnahme auf alle übrigen Momente (Dauer der emphysematösen Lungenaffektion, Bronchitis, Konstitution und Ernährungszustand usw.) vorgenommen würden“. Die Bedeutung der verminderten Lungenelastizität würdigt

Bäumler in folgenden Worten: „Ganz besonders aber wird die Verminderung des elastischen Zuges der Lunge ihren Einfluß auf den Kreislauf und das Herz ausüben, wenn es sich um Affektionen handelt, die, wie das Emphysem, diffus allmählich über das ganze Lungengewebe sich ausbreiten. Es wird dann infolge der Einbuße, welche dasselbe an seiner Elastizität erlitten hat, die unter normalen Verhältnissen vorhandene Druckdifferenz zwischen der Lungenkapillarität und dem linken Vorhof eine kleinere sein oder zunehmend kleiner werden. Der Abfluß des Blutes aus den Lungenkapillaren nach dem linken Vorhof muß dadurch verlangsamt und eine Drucksteigerung im ganzen Pulmonalarteriengebiet bewirkt werden, ähnlich derjenigen, welche bei Stenose am linken Ostium venosum oder bei Regurgitation des Blutes infolge eines Defektes der Mitralklappe zustande kommt“ (vgl. S. 473 ff.). Die physiologischen Grundlagen dieser Auffassung decken sich mit den Anschauungen, die Donders in zwei Artikeln in Bd. 3 der Zeitschrift f. ration. Mediz., Neue Folge, 1853, (S. 39 ff. und S. 287 ff.) dargelegt hat, und die Bäumler auch ausdrücklich zitiert.

Findet Bäumler die alte Lehre von der Ätiologie der Herzhypertrophie bei Emphysem mit manchem tatsächlichen Befund unvereinbar, so macht Hoffmann (Nothnagels Handb., 1900, Bd. 14) (12) auch aprioristische Einwendungen dagegen. „Solche kompensatorische Veränderungen, in einem langen Zeitraum ausgeführt, können im gegebenen Moment doch nur einen höchst geringen Zuwachs an Arbeit bedeuten. Man muß bedenken, daß die Leistungsfähigkeit des rechten Ventrikels auf ein breites Durchschnittsquantum eingerichtet ist, schon in der Norm sind Schwankungen sehr erheblich. Jetzt in der Krankheit, wo der Mensch sich, von der Natur gewarnt und gehemmt, doch immer mehr schont, wird da wirklich die Arbeit des rechten Ventrikels so erhöht, daß sie zu einer dauernden Hypertrophie führen muß? So einfach scheint mir die Sache eben doch nicht zu liegen. Die Hypertrophie des rechten Ventrikels möchte ich zum größten Teil direkt auf die abnehmende Saugkraft der Lunge schieben. Diese Saugkraft nimmt mit der Elastizität ab und ist ein mächtiges Hilfsmittel für die Fortbewegung des Blutes, welches nun immer schwächer wird. Dadurch wird dem Herzen eine dauernde und sehr wesentliche Mehrarbeit aufgebürdet. Hierauf also möchte ich ein viel größeres Gewicht legen, als auf das Zugrundegehen der Kapillaren (S. 7). Und S. 91 heißt es: „Die Blutzirkulation muß beim Emphysematiker leiden, da eine Reihe von Umständen dieselbe schädigen. An der Spitze stehen die Schwäche der Respiration und die geringen Thoraxbewegungen (bei den häufigen Hustenanstrengungen der Druck der eingesperrten Luft), die mangelhafte Elastizität des Lungengewebes. Das Zugrundegehen zahlreicher Kapillargebiete bedeutet demgegenüber sicherlich

sehr wenig. Die Folgen all dieser Schädigungen sind zunächst energischere Anstrengungen des rechten Ventrikels, der daher bei dieser Krankheit ganz konstant hypertrophiert."

Auch Orth, Lehrb. d. spez. path. Anat., Bd. 1, 1887, S. 544 f., schreibt außer dem Schwunde der Kapillaren in den Lungensepta noch dem erhöhten intraalveolaren Druck eine ätiologische Bedeutung für das Entstehen der rechtsseitigen Herzhypertrophie zu. Jedoch bemißt er die Wirkung dieses Momentes an sich nicht sehr hoch und legt anscheinend das Hauptgewicht auf die Atrophie der Lunge, welche Affektion er übrigens für dem eigentlichen Emphysem wesensverwandt hält und sie auch allein als genügende Ursache für die Hypertrophie der rechten Herzkammer betrachtet (vgl. S. 494 ff., 498 ff.). — Schließlich möchte ich auch nicht unerwähnt lassen, daß auch Hertz, Ziemssens Handb., Bd. 5, 1874, S. 366 (ebenso auch in der Auflage von 1887, Bd. 5, 2. Teil, S. 95 ff.) (17) bereits unter den Ursachen, die bei Emphysem für die Entstehung der Herzhypertrophie in Betracht kämen, auch die verminderte Saugkraft der Lunge anführt, daß er jedoch die Hauptwirkung immer noch dem Kapillarenschwund zuschreibt; vgl. S. 87 der neueren Auflage.

Das Moment der Verringerung der Lungenelastizität wird besonders in einem kleinen Aufsatz von Esser (aus der Schultzeschen Klinik in Bonn), Centralbl. f. inn. Med., 1901, Nr. 4, berücksichtigt. Ich muß sagen, daß es mir bei manchen anderen Autoren leider nicht ganz klar geworden ist, wie sie die Wirkung dieses Momentes an sich beurteilen. In Nagels Handbuch der Physiol., Bd. 1, 1905, zählt Nicolai S. 689 f. sieben Momente auf, die „die Bedingungen des Blutdrucks im Körper" darstellen, darunter zwar die Elastizität der Gefäßwandung sensu strictiori und den Tonus der Gefäßmuskulatur, sagt jedoch nichts über die Elastizität des die Gefäße umgebenden Gewebes. Vgl. auch Tigerstedt, Physiol. d. Kreisl., 1893, S. 443 ff., und Phys. d. klein. Kreisl. in d. Ergebnissen der Physiol., Bd. 2, 1903, S. 548 ff. Die pathologisch-anatomisch sicher festgestellte Tatsache von dem Schwunde der elastischen Fasern in der Lunge beim Emphysem zwang die Kliniker und Pathologen, diese Gewebselemente bei der Beurteilung der Respirations- und Lungenzirkulationsvorgänge näher zu berücksichtigen, als dies anscheinend die Physiologen taten. Jedoch auch unter jenen Forschern scheinen manche diesem Momente keine weitere Bedeutung an sich zuzuschreiben, sondern betrachten ihn wohl gewissermaßen als Unterstützungsmittel bei dem respiratorischen Volumwechsel der Lunge, indem das elastische Gewebe die Zusammenziehung der Lunge bei der Exspiration zu bewirken, resp. zu unterstützen habe. Vgl. hierzu die oben wörtlich zitierten Äußerungen Hoffmanns (vgl. auch Zinn, Deutsche Klin. am Eing. des 20. Jahrh., Bd. 4, 1907, S. 311). Dagegen betrachtet Esser die elastischen

Fasern der Lunge als selbständigen Faktor, der auf die Zirkulation im kleinen Kreislauf direkt einwirken kann. Diese Einwirkung fällt zwar zeitlich mit bestimmten Respirationsphasen zusammen, ist aber nicht in dem Volumwechsel des Thorax begründet, sondern in dem direkten elastischen Zug, der auf die Gefäßwände ausgeübt wird. Esser hält nämlich für erwiesen, daß von den Wänden der kleinen Gefäße elastische Fasern zu den Alveolarwänden ziehen; speziell kämen hierbei die kleinen Venen in Betracht (vgl. Esser, Münchn. med. Wochenschrift, 1900, S. 354). Zu der pathologischen Anatomie des Emphysems bemerkt unser Autor (im Centralblatt): „In der Umgebung der durch behinderten Abfluß ins linke Herz dauernd erweiterten Kapillaren entwickelt sich Bindegewebe, und die hierdurch wie durch Blutaustritte verdickten Interstitien bedingen eine Lungenstarrheit — also nicht im Sinne der v. Baschschen Lehre —, so daß noch die Hilfskraft der elastischen Zugwirkung der Alveolarwandungen auf die Gefäße für den ohnehin schon angestrengt arbeitenden rechten Ventrikel erheblich verringert wird". (Natürlich führt unser Autor auch die Herabsetzung der Aspirationswirkung des Thorax unter den zirkulationserschwerenden Momenten an.)

A. Fraenkel macht in seiner „Spez. Pathol. u. Ther. d. Lungenkrankh.", 1904, S. 231, folgende drei Umstände für die Herzhypertrophie bei Lungenemphysem geltend: „erstens den Einfluß der verminderten Elastizität des Lungengewebes und der daraus resultierenden Lungenblähung; zweitens die Wirkung der in der Mehrzahl der Fälle bestehenden intraalveolären Drucksteigerung, drittens die Folgen mehr oder weniger umfangreicher Gefäßverödung. ..... Daß die Lungenblähung als solche eine Vermehrung der Widerstände im Pulmonalkreislauf und damit Arbeitserhöhung des rechten Ventrikels bewirkt, beruht vor allem auf der mit diesem Zustand verknüpften Beschränkung der respiratorischen Ausdehnung und Zusammenziehung der Lunge. Der stete Wechsel von Volumzu- und -abnahme hat für die Zirkulation die Bedeutung einer Saug- und Druckvorrichtung, welche die Triebkraft des Herzens unterstützt. Außerdem unterliegen infolge der dauernden Vergrößerung der Lunge deren Kapillargefäße einer abnormen Längsdehnung, die notwendigerweise mit Abnahme ihres Querdurchmessers einhergeht. Dadurch müssen abermals die Widerstände für die Blutströmung in ihnen vermehrt werden. Sehr wesentlich verstärkt wird diese Wirkung endlich durch die intraalveoläre Drucksteigerung, die — ihrem Grade nach abhängig von dem durch den begleitenden Katarrh gesetzten Exspirationshindernis — direkt eine Kompression der Wandkapillaren zur Folge hat." In bezug auf die Verödung der Kapillaren gibt Fraenkel die Möglichkeit des Ausgleiches durch Anastomosen (nach Rindfleisch) zu, lehnt aber die Lehre Eppingers, der Grad der

Herzhypertrophie hänge mit der Ausgiebigkeit dieser Anastomosen zusammen, ab, da ihm die ersten beiden Momente auszureichen scheinen, um eine derartige Herzaffektion zu bewirken.

Hier sei noch bemerkt, daß zahlenmäßige Angaben über die Druckverhältnisse im Thorax bei Emphysem (wie auch bei anderen Lungenerkrankungen) sich bei Perls, Deutsch. Arch. f. klin. Mediz., Bd. 6, finden. Bei der nach Dondersschen Angaben ausgeführten Bestimmung „der an der Leiche wahrnehmbaren elastischen Kraft der Lungen" fand er „geringere Zahlen, entsprechend der gewöhnlichen Annahme, daß die Elastizität des Lungengewebes beim Emphysem herabgesetzt ist". Er fand in 4 Fällen den Druck im geschlossenen Thorax gleich resp. — 40, — 23, — 31, — 34 mm Wasser, während er den entsprechenden Druck bei der vollständig gesunden Lunge schätzungsweise (empirische Beobachtungen hatte er nicht gemacht) mit Donders auf ungefähr 80 angibt.

Auf das Vorkommen der Herzhypertrophie bei chronischem Bronchialkatarrh scheinen die Forscher erst wesentlich später aufmerksam geworden zu sein, als dies bei dem Emphysem geschah. Bei Rokitansky konnte ich keine Andeutung über einen kausalen Zusammenhang zwischen chronischem Bronchialkatarrh und Hypertrophie des rechten Ventrikels finden, ebensowenig bei Rindfleisch. Orth spricht zwar (l. c. 199) (19) von einer Erschwerung der Zirkulation bei dieser Lungenaffektion, es bleibt jedoch durchaus unklar, wie er sich diese Erschwerung denkt. Nach Traube (Gesamm. Beitr. zur Path. und Ther., 1878, Bd. 3, S. 4; Berl. klin. Wochenschr., 1871, Nr. 26 und 27), „ist man bis auf diesen Augenblick noch nicht einig darüber, wie die Herzaffektion .... zustande komme. Am nächsten scheint die Annahme zu liegen, daß durch den Wegfall ausgiebiger Volumensveränderungen die Lungen bei In- und Exspirationen, wie ihn die Obstruktion der Bronchien notwendig zur Folge hat, ungewöhnliche Widerstände für den pulmonalen Blutstrom sich entwickeln." Fast wörtlich genau ebenso äußert sich auch Riegel (Ziemssens Handbuch, Bd. 4; 2. Hälfte, 1877, S. 125). Ihnen schließt sich auch Cohnheim (l. c. S. 97) (3) an, er fügt hinzu: „Alle diese ihrer Natur nach außerordentlich verschiedenen Momente (Emphysem, chronische Bronchitis, pleuritische Adhäsionen usw.) .... müssen aber gerade im kleinen Kreislauf um so sicherer widerstandserhöhend wirken, als hier wegen des fehlenden Tonus in den kleinen Arterien ein Ausgleich durch Widerstandsabnahme in anderen Bahnen als den betroffenen ausgeschlossen ist". Diese Unabhängigkeit des Widerstandes im kleinen Kreislauf vom Zentralnervensystem ist es anscheinend, was die Autoren hindert, für das in Frage stehende Phänomen dieselbe Erklärung in Anspruch zu nehmen, die Traube (l. c.) (27) für die manchmal bei chronischer Bronchitis auftretende Druckerhöhung im großen Kreislauf

gibt, nämlich die Wirkung der im Körper zurückgehaltenen Kohlensäure. Dagegen vermutet Prof. Marchand, daß die Kohlensäureansammlung im Blute möglicherweise den rechten Ventrikel zur stärkeren Kontraktion reizen möge.

Im allgemeinen sind die Autoren geneigt, ihre Anschauungen über die Hypertrophie bei Emphysem mutatis mutandis auch auf die Bronchitis zu übertragen. A. Fraenkel, der bei Emphysem drei Ursachen für die Entstehung der Herzaffektion aufzählt, schreibt (l. c. S. 231) (13): „Die beiden ersten Momente (die Verminderung der Lungenelastizität und die intraalveoläre Drucksteigerung) finden wir bereits beim einfachen chronischen Katarrh in Wirksamkeit und sie sind hier tatsächlich Ursache der sich so oft, und zwar ganz unabhängig von dem Bestehen echten vesikulären Lungenemphysems entwickelnden Herzhypertrophie". Das oben angeführte Zitat, das im Texte diesen Worten folgt, macht klar, daß für Fraenkel, wie früher bereits für manchen anderen Autor festgestellt wurde, die Lungenelastizität bloß als Faktor der Volumveränderung des Thorax bei In- und Exspiration in Betracht kommt, und daß ferner unter der intraalveolären Drucksteigerung nicht etwa der unmittelbare Druck des Sekrets auf die Alveolenwand, sondern vielmehr der erhöhte pneumatische Druck bei der erschwerten Exspiration zu verstehen sei.

Lebert (l. c. S. 97) (5) lehnt jede organische Herzerkrankung als Folge der Bronchitis ab, gibt jedoch die Ausbildung einer Zirkulationsstörung zu. Diese erklärt er sich so, „daß in den Lungenkapillaren und den mit ihnen anastomoisierenden Kapillaren der Bronchialarterien bis höher hinauf in den ganzen Venen der Bronchien Blutüberfüllung eintritt. Diese Blutüberfüllung setzt sich dann zuerst nach den großen Halsvenen und dann bis in die oberen Hohladern fort, ja später noch in das Bereich der unteren Hohladern. Zuerst entsteht alsdann Blutüberfüllung des rechten Vorhofes, von dem aus die erwähnte Rückstauung auch nach der unteren Hohlader hin zustande kommt. Die Erweiterung des rechten Vorhofes hindert nicht allmähliche gemehrte Zufuhr zum rechten Ventrikel, so daß auch dieser erst erweitert und dann durch die notwendige gemehrte Arbeit in leichtem Grade hypertrophisch wird....".

Bäumler (16), der, wie bereits bemerkt, die Dondersschen physiologischen Grundsätze vollauf aufgenommen hat, stellt sich die Wirkung des chronischen Bronchialkatarrhs auf den Lungenkreislauf folgendermaßen vor: „Während der kräftigen Inspirationen ist der Druck innerhalb zahlreicher Alveolen, deren zuleitende Bronchien der Luft nicht völlig freien Zutritt gestatten, geringer als der atmosphärische und auch während der forcierten Exspirationen wird der Ausfall nicht ersetzt, denn dann stehen nicht bloß die Kapillaren, sondern auch die im Mediastinum gelegenen Organe unter einem

höheren Druck und die nötige Druckdifferenz ist wiederum nicht vorhanden“ (S. 476; vgl. die oben angeführte Stelle).

Von den neueren Autoren äußert sich namentlich Hoffmann (Nothnagels Handb., Bd. 13, 108) zur Frage. Er spricht zwar nicht direkt von einer Hypertrophie des rechten Ventrikels, sondern bloß von einer Dilatation, seine Ausführungen über die Zirkulationsstörung sind jedoch so charakteristisch, daß sie hier angeführt werden mögen. „Der Blutlauf durch die Lunge wird so gehemmt, daß eine Stauung im rechten Herzen, rechten Vorhof und endlich im venösen Kreislaufe hervortritt. Es kommt da zu dem ganzen Bilde von Stauung, welches wir beim Emphysem und bei den Herzfehlern beobachten .... In einer Reihe von Fällen liegt das Emphysem als Mittelglied zwischen der Bronchitis und der Herzdilatation, aber es gibt auch Fälle, wo dies nicht der Fall ist, sondern wo man annimmt, daß sofort von der Bronchitis aus eine erhebliche Schädigung des Pulmonalkreislaufes eintreten könne. Wenn man die Lage der Arteria pulmonalis neben den kleinen und mittleren Bronchien ins Auge faßt, so wird man es doch für wahrscheinlich halten, daß die Bronchitis nur erst dann der Pulmonalarterie schädlich werden kann, wenn sie auch zur Peribronchitis geführt hat. Solche Formen, welche man namentlich im Vereine mit Schwielen und Bronchiektasen findet, sind ja allerdings oft von den schwersten Herzstörungen begleitet. Sie sind aber nicht Ausgänge der einfachen Bronchitis, hier ist immer noch eine andere spezifische Schädlichkeit tätig, — ich glaube, in erster Linie die Syphilis.“ Krehl (6) äußert sich zunächst sehr zurückhaltend; er meint: „Unter den Ursachen für die Vergrößerung des rechten Ventrikels werden auch hartnäckige Bronchialkatarrhe angeführt und mit ihnen die Hypertrophie des rechten Ventrikels erklärt, welche man nicht selten bei Kindern finden soll. Entzündungen erhöhen ja den Widerstand in den Gefäßen. Ob aber bei Bronchitiden die Gefäße der Lunge wirklich so unverändert sind? Oder ob der beim Husten entstehende Widerstand sich doch für die Gefäße der rechten Kammer bemerkbar machen kann? Aufklärung ist hier dringend notwendig (Pathol. Phys., 1910, S. 29). — Unser Beobachtungsmaterial gibt uns keinen Grund, die Ansicht Hoffmanns von der Notwendigkeit irgendwelcher spezifischer Ursachen für das Zustandekommen der Herzhypertrophie bei chronischer Bronchitis zu bestätigen: in unseren Fällen sind keine besonderen peribronchitischen Prozesse festgestellt worden, namentlich wurde die Syphilis auch nicht ein Mal diagnostiziert.

Hat einmal Donders (18) das nach ihm benannte Gesetz bezüglich der Respiration aufgestellt, hat er auch die Beziehungen zwischen Volumwechsel und Herztätigkeit genauer gekennzeichnet, so lag es schon in der Natur der Sache, daß die Forscher auf die diesbezügliche Bedeutung der Pleuraverwachsungen aufmerksam wurden.

Cohnheim (l. c. S. 97) (3) charakterisiert diesen Umstand in seiner knappen Weise: „Eine solche Erschwerung (des Volumwechsels der Lungen, die eine Benachteiligung der Zirkulation bedingt) ist gegeben durch die totale Synechie der Pleurablätter, natürlich nicht dadurch, daß nun Lungen und Thorax sich eng anliegen — denn das ist ja auch unter normalen Verhältnissen der Fall — sondern dadurch, daß jetzt das Heruntergleiten der Lungen an der Thoraxwand gegen das Abdomen hin unmöglich gemacht ist; es kann sich zwar der Tiefendurchmesser der Lungen, nicht aber ihre Höhendimension vergrößern.“ Näher gehen auf die Pathologie Bäumler (l. c.) (16) und sein Schüler Brudi (Herzhypertrophie als Folge von Pleuraverwachsungen, Deutsch. Arch. f. klin. Mediz., Bd. 19, S. 498 ff.), auf den sich auch jener beruft, ein. „An der Spitze“, heißt es bei Brudi als Ausführung der Donders schen Ideen, „wird eine solche (Verwachsung der Pleura) die Funktion nicht sehr beeinträchtigen, in den vorderen und unteren Partien dagegen muß sie eine hochgradige Störung zur Folge haben“, weil die oberen Teile der Lunge auch physiologisch sich weniger auszudehnen pflegen, während die Hauptverschiebung auf die unteren, resp. vorderen Teile fällt (S. 508). „Das Mittelglied zwischen den Verwachsungen der Pleurablätter und den sekundären Kreislaufsstörungen bildet die ungleichmäßige Ausdehnung der verschiedenen Lungenabschnitte und die daraus resultierende Abnahme der Lungenelastizität“, meint Bäumler. Die Frage, ob diese „sekundären Lungenerscheinungen“, die ja schließlich aufs „vikariierende“ Emphysem herauskommen, notwendig sind, um eine Herzhypertrophie zu veranlassen, ob nicht die Störungen im Volumwechsel der Lungen eben wegen der Adhäsionen allein genügen, um jene Herzaffektion hervorzurufen, erscheint ziemlich müßig, da es bei einigermaßen ausgedehnten Pleuraverwachsungen in praxi einmal ohne „vikariierendes Emphysem“ nicht abzugehen scheint. So bezeichnet Bäumler in den von ihm publizierten 3 Fällen die Lungen als emphysematös, auch wir fanden 7 Fälle von ausgedehnten pleuritischen Adhäsionen mit vikariierendem Emphysem und keinen Fall ohne die letztgenannte Lungenaffektion. Jedoch ist zu bemerken, daß Traube (Ges. Beitr., III, 340) weitere Lungenveränderungen nicht erwähnt, sondern bloß sagt: „Die totale Verwachsung beider Lungen wirkt auf den Zirkulations- und Respirationsapparat ganz analog wie ein Klappenfehler (speziell wie eine Stenosis ostii venosi sin.).“ Daß die pleuritischen Adhäsionen nicht in allen Fällen gleich aufs Herz zurückwirken, bemerkte schon Bäumler. Er sucht sich diese Erscheinung so zu erklären, daß er annimmt, in manchen Fällen erfahre die allgemeine Blutmasse durch fortdauerndes Fieber eine derartige Abnahme, daß das Mißverhältnis zwischen jener und der Kapazität der Lungen kein bedeutendes wird (S. 493) — ein Gedankengang, der von dem Versuche, die Kleinheit

des Herzens bei chronischer Lungentuberkulose zu erklären, entlehnt zu sein scheint. In demselben Zusammenhang erwähnt Bäumler auch, daß sich bei jugendlichen Individuen die „sekundären" (emphysematösen) Lungenerscheinungen allmählicher entwickeln, und daß die Kompensation durch die Herzhypertrophie leichter erhalten bleibt. Unser Beobachtungsmaterial läßt uns nicht die Ansicht bestätigen, daß ausgedehnte pleuritische Verwachsungen allein als genügende Ursache für eine Hypertrophie des rechten Ventrikels zu betrachten wäre. Die Fälle, wo pleuritische Adhäsionen nicht den geringsten Einfluß aufs rechte Herz hatten, sind gar zu häufig. Zugleich ist ganz besonders zu betonen, daß dort, wo gleichzeitig mit adhäsiver Pleuritis auch Hypertrophie der rechten Herzkammer zu diagnostizieren war, sich ganz regelmäßig auch Schrumpfungsprozesse im Lungenparenchym und vikariierendes Emphysem nachweisen ließen. Es handelte sich fast ausnahmslos um Fälle von alter, beziehungsweise bereits abgeheilter Lungentuberkulose.

Was das Verhalten des Herzens bei Tuberkulose der Lungen anbetrifft, so sind darüber die Akten zurzeit noch nicht geschlossen. Ursprünglich herrschte wohl allgemein die Meinung, die schon Rokitansky in seinem Handb. d. spez. path. Anat., 1844, Bd. 1, S. 411 f. zum Ausdruck brachte: „Die Tuberkulose der Lungen", heißt es da, „und die tuberkulöse Lungenphthise haben nur in den bei weitem selteneren Fällen eine Entwicklung des rechten Herzens in Form einer aktiven Erweiterung sehr mäßigen Grades zur Folge. Gewöhnlicher ist sogar ein gewisser Grad von Verkleinerung des Herzens, und zwar in Form von einfacher oder selbst konzentrischer Atrophie desselben, die der allgemeinen Tabes und namentlich der Aufzehrung der Blutmasse entspricht". Diese Ansicht kehrt bei einer ganzen Reihe von Forschern bis in die jüngste Zeit hinein wieder: vgl. das oben angeführte Zitat aus Bäumler, auch Orth (19) l. c. S. 199, Ruehle, Ziemssens Handb., Bd. 5, 1887, S. 81, Fraentzel, Idiopath. Herzvergrößerungen, 1889, S. 36, Kaufmann (8), l. c. S. 46. Übrigens spricht Orth an der angeführten Stelle bereits von einem „wechselnden Verhalten des rechten Herzens bei Phthisis der Lungen". Lebert (Klinik der Berufskrankh., Bd. 2, 1874, S. 105) fand das Herz bei Tuberkulose der Lungen nur in einem Achtel der Fälle hochgradig atrophisch, „und erscheint das Herz wegen seiner Schlaffheit häufiger atrophisch, als es in Wirklichkeit ist". Im allgemeinen scheint man in neuerer Zeit geneigt zu sein, das Vorkommen der Herzatrophie bei Lungentuberkulose wesentlich anders zu beurteilen, als es noch um die Mitte des verflossenen Jahrhunderts üblich war. Cohnheim (3) hält „die Schrumpfung der Lungen, dann allerlei meist chronisch verlaufende Ulzerationsprozesse und Höhlenbildungen"

für Momente, die den Widerstand im Lungenkreislauf erhöhen können und demnach auch zur Hypertrophie des rechten Ventrikels führen können (l. c. 96). Bollinger (Festschr. für Pettenkofer, 1893, S. 81) sagt: „Namentlich bei männlichen Individuen und bei langsamem Verlauf finde ich recht häufig sehr starke Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels.“ Er ließ durch Reuter eine Zusammenstellung machen (Größenverhältn. d. Herz. bei Lungentuberk., 1884), die bloß bei 29 Proz. aller männlichen Tuberkulösen und bei 56 Proz. der weiblichen ein kleines Herz ergeben hat und die auch ziemlich beträchtliche Hypertrophie der rechten Herzkammer in vielen Fällen, namentlich bei abgeheilten Phthisen, festgestellt hat. Fraenkel (13) (l. c. S. 654) äußert sich: „Aber der Lehre Brehmers (der die Lungenphthise in ätiologischen Zusammenhang mit der Hypoplasie des Herzens bringen will) fehlt insofern die richtige Prämisse, als die vermeintliche Kleinheit des Herzens nicht entfernt so häufig bei Phthisikern vorkommt, wie er annahm.“ Nach Lenhartz, Ebstein-Schwalbesches Handb., Bd. 1, 1905, ist das Herz bei Tuberkulose „in der Regel klein, atrophisch; zuweilen aber, und zwar in den Fällen, bei welchen die Krankheit in den Lungen schon früh die Zirkulation beeinträchtigt hat, besteht Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels“ (S. 297). Nach den Untersuchungen von Reuter, namentlich aber nach denen von Hirsch (Deutsch. Arch. f. klin. Mediz., Bd. 64) hält sich Krehl für berechtigt, zu schließen, daß bei Lungenphthise „im Verhältnis zum wirklichen Körpergewicht — Ödeme können über dessen Größe leicht täuschen — der rechte Ventrikel auffallend schwer ist“ (Nothnagels Handb., Bd. 15, 1901, S. 377). Diesen Passus hat der Autor fast wörtlich auch in die letzte Auflage seiner „Pathol. Physiologie“, 1910, S. 29 hinübergenommen. Die Methode von Müller, der auch Hirsch folgte, die Hypertrophie des Herzens nur auf Grund des Verhältnisses seines Gewichtes zu dem des ganzen Körpers zu beurteilen, ist wenig leistungsfähig, da das Körpergewicht in den Fällen, die uns gerade hier interessieren, eine sehr variable Größe darstellt und namentlich beim Hinzutreten von Ödemen leicht irreführen kann. Es ist übrigens interessant, daß Krehl selbst in einer älteren Auflage seines Buches (Path. Phys., 1898, S. 29) ausdrücklich hervorhebt, „für unsere Frage komme es lediglich darauf an, wie die rechte Kammer im Vergleich zur linken ist“.

Mein verehrter Lehrer, Herr Geheimrat Marchand, faßt seine Erfahrungen dahin zusammen, daß das Herz bei Phthisikern im allgemeinen zweifellos kleiner ist als im Durchschnitt, und zwar nicht durch den Schwund des Fettgewebes allein, sondern auch durch Atrophie der Muskulatur. Eine Hypertrophie des rechten Ventrikels findet man in Fällen von ausgedehnten Schrumpfungsprozessen in den Lungen mit vikari-

ierendem Emphysem. Besonders hohe Grade der Herzhypertrophie weisen diejenigen Fälle auf, wo es sich um chronische, mit Schrumpfungen abgeheilte Lungentuberkulose handelte, und wo außer dem vikariierenden Emphysem noch eine auffallende Blutfülle (Plethora) bestand.

Wollen wir auf den ursächlichen Zusammenhang des Lungenemphysems mit der Hypertrophie der rechten Herzkammer kurz zurückkommen, so ist auf Grund unserer objektiven Befunde zunächst zu betonen, daß der Ausfall der Kapillarbahnen nicht allein für diese Herzaffektion verantwortlich zu machen ist. Dafür spricht vor allem der Umstand, daß der Grad der Herzhypertrophie sich anscheinend vom Grade des Emphysems ziemlich unabhängig hält: öfters hatten wir bereits Gelegenheit hervorzuheben, daß sehr häufig recht ansehnliche Herzhypertrophien sich bei kaum angedeutetem Emphysem vorfinden, wogegen gar nicht selten ziemlich ausgesprochenes Emphysem ohne jeden merklichen Einfluß auf den Herzmuskel verläuft. Der vom Emphysem befallene Lungenbezirk erscheint übrigens in der Regel so klein, daß, nach anderweitigen Erfahrungen zu schließen, ein entsprechender Ausfall der Kapillarbahnen nicht ausreicht, eine Hypertrophie des rechten Ventrikels hervorzurufen. Wie oft findet man bei Phthisen viel größere Lungenteile zugrunde gegangen — was doch ebenfalls auf einen Verlust an Kapillarbahnen herauskommt —, ohne daß die rechte Herzkammer irgendwie verändert erscheint. Auch direkte experimentelle Beweise gibt es dafür, daß schon gar bedeutende Gebiete des Lungenkreislaufs ausgeschaltet werden müssen, bevor sich eine wesentliche Mehrbelastung des rechten Ventrikels bemerkbar macht. Denken wir uns die emphysematischen Teile der Lungen einfach ausgeschaltet, so werden wir fast nirgends daraus allein eine Herzhypertrophie folgern können. Eine wesentliche Bedeutung ist somit auch einem anderen mechanischen Momente zuzuerkennen, nämlich der Drucksteigerung in den Alveolen bei der erschwerten Respiration. Dieses Moment läßt sich auch zur Erklärung der gar nicht seltenen Hypertrophie des rechten Ventrikels bei chronischer Bronchitis heranziehen, wo von einem Ausfall von Kapillarbahnen in der Lunge gar nicht die Rede sein kann. Dasselbe Moment kommt aber auch in Betracht bei Erschwerung der Respiration durch einfache chronische Rhinitis, und in der Tat sind auch bei dieser Erkrankung manchmal Herzhypertrophien zu beobachten. Zugleich mit diesen mechanischen sind aber auch die biologischen Momente hervorzuheben. Auf die Wichtigkeit des allgemeinen guten Ernährungszustandes und der mit ihm verbundenen Widerstandsfähigkeit des Organismus für das Zustandekommen der Herzhypertrophie wurde bereits

mehrmals hingedeutet. Von Bedeutung ist jedoch noch der Grad der Reaktionsfähigkeit des Herzens selbst. Das verschiedentliche Verhalten des Herzens bei im übrigen gleich gearteten Fällen von Emphysem legt den Gedanken nahe, daß der Herzmuskel selbst auf den gleichen Anreiz nicht in jedem Falle gleich zu reagieren pflegt.

Es sei mir zum Schluß gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Marchand, für die Anregung und Anleitung zu dieser Arbeit auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Rokitansky, Handb. d. spez. path. Anat., Bd. 1, 1844.
2. Rindfleisch, Lehrb. d. pathol. Gewebelehre, 1878.
3. Cohnheim, Vorles. üb. allg. Pathol., Bd. 1, 1882.
4. Biermer, Virchows Handbuch, Bd. 5, 1865.
5. Lebert, Klinik der Brustkrankh., 2 Bände, 1874.
6. Krehl, Patholog. Physiologie, 1910.
7. —, Nothnagels Handb., Bd. 15, 1901.
8. Kaufmann, Lehrb. d. spez. pathol. Anat., 1909.
9. Lenhartz, Ebstein-Schwalbes Handb., Bd. 1, 1905.
10. Liebermeister, Deutsche med. Wochenschr., 1891, Nr. 1 u. 2.
11. Eppinger, Prager Vierteljahresschr., Bd. 4, 1876.
12. Hoffmann, Nothnagels Handb., Bd. 14, 1900.
13. A. Fraenkel, Spez. Path. u. Ther. d. Lungenkrankh., 1904.
14. Romberg, Lehrb. d. Krankh. d. Herz. u. d. Blutgef., 1906.
15. Hirsch, Deutsch. Arch. f. klin. Mediz., Bd. 64 u. 68.
16. Bäumler, Deutsch. Arch. f. klin. Mediz., Bd. 19.
17. Hertz, Ziemssens Handb., Bd. 5, 1887 (ält. Aufl. 1874).
18. Donders, Zeitschr. f. ration. Mediz., Bd. 3, neue Folge (S. 39 ff., 287 ff.).
19. Orth, Lehrb. d. spez. path. Anat., Bd. 1, 1887.
20. Esser, Centralbl. f. inn. Mediz., 1901, Nr. 4.
21. Nicolai, Nagels Handb. d. Physiol., Bd. 1, 1905.
22. Tigerstedt, Physiol. d. Kreislaufs, 1893.
23. —, Physiol. d. klein. Kreisl. (Ergebn. d. Phys., Bd. 2, 1903).
24. Zinn, Deutsch. Klin. am Eing. d. 20. Jahrh., Bd. 4, 1907.
25. Esser, Münchn. med. Wochenschr., 1900, S. 354.
26. Perls, Deutsch. Arch. f. klin. Mediz., Bd. 6.
27. Traube, Gesamm. Beitr. z. Path. u. Ther., Bd. 3, 1878.
28. Riegel, Ziemssens Handb., Bd. 4, 1877.
29. Hoffmann, Nothnagels Handb., Bd. 13.
30. Brudi, Deutsch. Arch. f. klin. Mediz., Bd. 19, S. 498 ff.
31. Ruehle, Ziemssens Handb., Bd. 5, 1887.
32. Fraentzel, Idiopath. Herzvergrößer., Festschr. f. Pettenkofer, 1893.
33. Bollinger, Idiopath. Herzvergrößerung, Festschr. f. Pettenkofer, 1893.
34. Reuter, Größenverhältn. d. Herzens bei Lungentuberk., Dissert. 1884.

Curriculum vitae.

Ich, Simon Einhorn, bin 20. Januar 1883 in Lodz geboren. In Dünaburg (Dwinsk) habe ich die Realschule besucht und am Alexandergymnasium in Warschau Matura erlangt. Im Sommersemester 1904 bezog ich die Universität Leipzig, um Naturwissenschaften zu studieren, seit Wintersemester 1905/06 studiere ich Medizin, den größten Teil meiner Studienzeit verbrachte ich in Leipzig, nur das Sommersemester 1904, Wintersemester 1906/07 und Sommersemester 1907 studierte ich in Straßburg. Meine Lehrer waren in Leipzig: Barth, Birch-Hirschfeld, Boehm, Bücher, Chun, Curschmann †, Flechsig, Hantzsch, Held, Hohlfeld, Hoffmann, Hofmann, Kaestner, Kockel, Köster, Löhlein, Marchand, Ostwald, Perthes, Pfeffer, Rabl, Rille, Sattler, Schwarz, Seefelder, Skutsch, Soltmann, Stadler, Tillmanns, Trendelenburg, Versé, Volkelt, Wiener, Wundt, Zweifel; in Straßburg: Chiari, Ehret, Ewald, Fuchs, Hofmeister, Madelung, Moritz, Schwalbe, Solms-Laubach, Weidenreich.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.